NOVA ACTA

ACADEMIAE CAESAREAE LEOPOLDINO-CAROLINAE GERMANICAE NATURAE CURIOSORUM.

TOMUS XCVII.

CUM TABULIS VI.

Abhandlungen

der

Kaiserlichen Leopoldinisch-Carolinischen Deutschen Akademie der Naturforscher.

97. Band.

Mit 6 Tafeln.

Halle, 1912.
Buchdruckerei von Ehrhardt Karras in Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei W. Engelmann in Leipzig.

Q49
.H162

506.43
L58
bd. 97
1912
W.Stks.

Seiner Majestät

Wilhelm II

Deutschem Kaiser und Könige von Preußen

ihrem hohen Schirmherrn

dem erhabenen Gönner und Beförderer aller wissenschaftlichen Arbeit
des deutschen Volkes

widmet die

Kaiserliche Leopoldinisch-Carolinische Deutsche Akademie
der Naturforscher

diesen siebenundneunzigsten Band ihrer Abhandlungen

durch den Präsidenten

Dr. **Albert Wangerin**

Inhalt des XCVII. Bandes.

I. **R. Zander:** Beitrag zur Kritik der Berechtigung der Neuronentheorie auf Grund eigener und fremder Beobachtungen . . . S. 1—38.

II. **Gustav Poelchau:** Über die Bekämpfung der Masern durch die Schule . . . . . S. 1—20.

III. **Hermann Adolphi:** Ein Fall von Duplicitas posterior . . . S. 1—6.

IV. **Ernst Funke:** Zur Behandlung des Querbruches der Kniescheibe S. 1—7.

V. **Arved Bertels:** Über die Ursache der Hypertrophie des rechten Ventrikels bei vermehrter Arbeitsleistung des linken . . . . S. 1—12.

VI. **Otto Thilo:** Die Verhütung der Winkelstellungen nach Lähmungen . . . . . S. 1—13.

VII. **Hermann Streit:** Über die Reaktionen der Hirnhäute gegenüber Reizen bakterieller Art . . . . . S. 1—21.

VIII. **Bogusat:** Über den Einflufs von Verletzungen auf die Entwicklung der Lungentuberkulose unter besonderer Berücksichtigung der gerichtsärztlichen Tätigkeit . . . . . S. 1—48.

IX. **Kurt Jester:** Die Sommersterblichkeit der Säuglinge unter Berücksichtigung der Königsberger Verhältnisse . . . . . S. 1—43. Mit 3 Taf.

X. **A. Dampf:** Über den morphologischen Wert des Ductus obturatorius bei den Aphanipterenweibchen . . . . . S. 1—11.

XI. **Karl Dehio:** Untersuchungen zur auskultatorischen Methode der Blutdruckbestimmung am lebenden Menschen . . . . . S. 1—18. Mit 1 Taf.

XII. **Richard Pflugradt:** Ein Beitrag zur Pathogenese cystischer Knochentumoren . . . . . S. 1—32. Mit 1 Taf.

XIII. **Erich Hesse:** Beiträge zur Frage der intraperitonealen Harnblasenruptur und der isolierten Netzplastik bei der Behandlung derselben . . . . . S. 1—10.

XIV. **R. du Bois-Reymond:** Körpergröfse und Muskelkraft . . . S. 1—35.

XV. **Hilmar Teske:** Die statischen und mechanischen Verhältnisse der Brusteingeweide vom chirurgischen Gesichtspunkte . . . S. 1—15.

XVI. **Huebschmann:** Über die Endophlebitis hepatica obliterans . S. 1—24. Mit 1 Taf.

Vorstand der Kaiserlichen Leopoldinisch-Carolinischen Deutschen Akademie der Naturforscher.

Gegründet am 1. Januar 1652. Deutsche Reichsakademie seit dem 7. August 1687.

Präsidium.

A. Wangerin in Halle a. S., Präsident.

W. Roux in Halle a. S., Stellvertreter.

Adjunkten.

I. Kreis: **J. von Hann** in Wien;
G. Stache in Wien;
F. Toula in Wien.

II. Kreis: **E. Wiedemann** in Erlangen;
R. von Hertwig in München.

III. Kreis: **K. B. Klunzinger** in Stuttgart.

IV. Kreis: **A. Weismann** in Freiburg.

V. Kreis: **G. A. Schwalbe** in Strafsburg.

VI. Kreis: **R. Lepsius** in Darmstadt.

VII. Kreis: **F. Küstner** in Bonn.

VIII. Kreis: **M. H. Bauer** in Marburg.

IX. Kreis: **E. H. Ehlers** in Göttingen.

X. Kreis: **K. Brandt** in Kiel.

XI. Kreis: **W. Roux** in Halle.

XII. Kreis: **E. Haeckel** in Jena.

XIII. Kreis: **C. Chun** in Leipzig;
F. Marchand in Leipzig.

XIV. Kreis: **F. Pax** in Breslau.

XV. Kreis: **C. A. Jentzsch** in Charlottenburg;
H. Waldeyer in Berlin.

Sektionsvorstände und deren Obmänner.

I. Mathematik und Astronomie:

R. Helmert in Potsdam, Obmann;
G. Cantor in Halle;
A. Gutzmer in Halle.

II. Physik und Meteorologie:

E. Riecke in Göttingen, Obmann;
J. von Hann in Wien;
L. von Pfaundler in Graz.

III. Chemie:

O. Wallach in Göttingen, Obmann;
E. Beckmann in Berlin;
C. Engler in Karlsruhe.

IV. Mineralogie und Geologie:

H. Credner in Leipzig;
W. Branca in Berlin;
G. Linck in Jena.

V. Botanik:

H. G. A. Engler in Dahlem-Steglitz bei Berlin, Obmann;
S. Schwendener in Berlin;
H. Graf zu Solms-Laubach in Strafsburg.

VI. Zoologie und Anatomie:

F. E. Schulze in Berlin, Obmann;
E. H. Ehlers in Göttingen;
M. Fürbringer in Heidelberg.

VII. Physiologie:

S. Exner in Wien, Obmann;
V. Hensen in Kiel;
J. von Kries in Freiburg.

VIII. Anthropologie, Ethnologie und Geographie:

G. C. Gerland in Strafsburg, Obmann;
A. Penck in Berlin;
J. Ranke in München.

IX. Wissenschaftliche Medizin:

H. Waldeyer in Berlin, Obmann;
W. O. von Leube in Stuttgart;
P. von Baumgarten in Tübingen.

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 1.

Beitrag zur Kritik der Berechtigung der Neuronentheorie

auf Grund eigener und fremder Beobachtungen.

Von

Professor Dr. **R. Zander**
in Königsberg.

Eingegangen bei der Akademie am 27. April 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Die Kämpfe, die in den letzten beiden Jahrzehnten um die Berechtigung der Neuronentheorie geführt worden sind, haben noch nicht zu einer endgültigen Entscheidung geführt. Sie haben aber trotzdem die neurologische Wissenschaft in hohem Mafse gefördert. Die Gegner dieser Lehre richteten von Anfang an ihre Angriffe hauptsächlich gegen die Methoden, auf welche die Anhänger sich stützten, und erreichten dadurch, dafs man bessere ersann. Die besseren Methoden lieferten genauere Resultate, aber immer wieder fanden sich neue Einwände. Selten ist wohl eine Frage mit gleichem Aufwand von Scharfsinn und technischem Können bearbeitet worden. Und die Folge war nicht nur eine erhebliche Bereicherung unserer Kenntnisse, vornehmlich ein tieferes Eindringen in die feineren Bauverhältnisse, sondern es ergaben sich auch fortgesetzt neue Probleme für die weitere Forschung. Die Neuronentheorie ist zu einem Arbeitsprogramm geworden. In diesem Sinne äufserte sich bereits im Jahre 1900 Max Verworn[1]) auf der Naturforscherversammlung in Aachen: „Diese Lehre, die zum ersten Male ein einheitliches Prinzip in die Betrachtung des Nervensystems einführte und die Übersichtlichkeit auf diesem Gebiete dadurch in ganz erstaunlichem Mafse erhöhte, hat so befruchtend auf die verschiedenen Zweige der Forschung und insonderheit der theoretischen und praktischen Medizin gewirkt, dafs man wohl sagen kann: die lebhafte Forschertätigkeit und das intensive Interesse, das sich im letzten Dezennium auf dem Gebiete der gesamten Nervenlehre entwickelt hat, ist vorwiegend zurückzuführen auf die Anregung, welche die Neuronentheorie gab.“ Und noch ein zweites Urteil eines Anhängers dieser Lehre aus jüngster Zeit möge hier seinen

[1]) Max Verworn, Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Verhandlungen Deutscher Naturforscher und Ärzte, 72. Versammlung zu Aachen 1900. In erweiterter Form herausgegeben, Jena 1900.

Platz finden. Heidenhain[1]) erklärte: „Unter ihrem Zeichen ist im Verlauf von etwa 20 Jahren das ganze Nervensystem erobert worden; daher kann zum mindestens ihr heuristischer Wert auf dem Felde der Anatomie nicht bestritten werden". Über diesen Worten höchster Anerkennung darf aber nicht das absprechende Urteil der Gegner vergessen werden. Ich erinnere daran, dafs Nissl[2]) „die Neuronenlehre bei ihrer allgemeinen Verbreitung als ein Unglück und eine Gefahr für den Fortschritt in unserer Wissenschaft" bezeichnet hat, und dafs Pflüger[3]) es für seine Pflicht hielt, „den durch jene Irrlehre hartnäckig fortwirkenden Schädigungen der Wissenschaft entgegenzuarbeiten".

Bei so weit auseinander gehenden Ansichten über die Wertschätzung der Neuronentheorie ist es auffallend, dafs die neuesten neurologischen Hand- und Lehrbücher fast ausnahmslos der Neurontheorie eine grofse Bedeutung für die Erklärung physiologischer und pathologischer Vorgänge beimessen, obwohl sie ihre anatomischen Grundlagen für mehr oder weniger stark erschüttert oder gar für unhaltbar halten.

Monakow[4]) erklärt in seiner „Gehirnpathologie": Vorläufig können wir die Neuronentheorie für das Verständnis des Zustandekommens der verschiedenen physiologischen Prozesse nicht entbehren".

Oppenheim[5]) betont in der neuesten Auflage seines „Lehrbuchs der Nervenkrankheiten" die in hohem Mafse befruchtende Wirkung der Neuronlehre auf die Physiologie und Pathologie des Nervensystems. „Wenn diese Lehre nun auch nach neueren Untersuchungen ihre volle Gültigkeit nicht mehr zu besitzen scheint und vielleicht künftighin modifiziert werden mufs", so hält er sich doch „mit anderen Forschern für berechtigt, einstweilen an ihr festzuhalten und sie den weiteren Betrachtungen zu Grunde zu legen".

---

[1]) Martin Heidenhain, Plasma und Zelle. II. Jena 1911. 19. Lieferung des „Handbuchs der Anatomie des Menschen", herausgeg. von K. v. Bardeleben.

[2]) Fr. Nissl, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903.

[3]) E. Pflüger, Über den elementaren Bau des Nervensystems. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 112. 1906. S. 1—69.

[4]) C. v. Monakow, Gehirnpathologie. IX. Bd. 1. Teil der speziellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von H. Nothnagel. Wien 1905. S. 181.

[5]) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908. Bd. I. S. 114.

In dem von Curschmann herausgegebenen Lehrbuch der Nervenkrankheiten äufsern sich Steinert und Rothmann nicht ganz übereinstimmend zu der Frage. Steinert[1a]) meint: „Jedenfalls ist aber die Neuronlehre, die Lehre von der Einheit der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze, in den Kernpunkten ihrer entwicklungsgeschichtlichen und pathologischen Grundlagen noch nicht als widerlegt anzusehen und vermag zurzeit allein eine grofse Anzahl von Tatsachen aus der Pathologie der peripherischen Nervenkrankheiten befriedigend zu erklären". Rothmann[1b]) folgert aus den neuesten Untersuchungen, „dafs die Lehre vom Neuron, d. h. der Einheit der Ganglienzelle und ihres Achsengliederfortsatzes, die mit anderen Neuronen nur durch Kontakt in Verbindung treten sollten . . . rein anatomisch nicht haltbar ist. Dagegen müssen wir für die physiologische und klinische Forschung die Neuronentheorie auch gegenwärtig als aufserordentlich wichtig und für die weitere Forschung bedeutungsvoll festhalten."

Bielschowsky[2a]) kommt in seiner allgemeinen Histologie und Histopathologie des Nervensystems in dem von Lewandowsky herausgegebenen Handbuch der Neurologie zum Resultat, „dafs wir auch heute noch die Neuronlehre gelten lassen können, wenn wir sie unter Beseitigung der verschiedenen Einheitsdogmen als einfache Zellenlehre auffassen". Ihr didaktischer und heuristischer Wert erscheint ihm auch heute noch unbestreitbar. In demselben Bande kommt Lewandowsky[2b]) zu dem fast entgegengesetzten Ergebnis: „Es dürfte immer klarer werden, dafs der Streit um die Neuronenlehre die Physiologie fast garnicht berührt."

Solange die Neuronentheorie noch als so nützlich und notwendig für die physiologische und klinische Forschung angesehen wird, scheint es mir geboten zu sein, weiter nach endgültigen, allgemein überzeugenden Beweisen dafür, dafs sie auch anatomisch begründet ist, zu suchen.

---

[1]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, herausgegeben von H. Curschmann. Berlin 1908.

[a]) H. Steinert, Die Krankheiten der peripherischen Nerven. S. 73.

[b]) Max Rothmann, Normale und pathologische Physiologie des Rückenmarks. S. 170.

[2]) Handbuch der Neurologie, herausgegeben von M. Lewandowsky. I. Bd. Allgemeine Neurologie. Berlin 1910.

[a]) Max Bielschowsky, Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. S. 29.

[b]) M. Lewandowsky, Allgemeine Physiologie des zentralen Nervensystems. S. 336.

Man könnte meinen, dafs dieser Forderung längst Genüge geleistet ist durch die Erfahrungen im Gebiete der experimentellen Pathologie und pathologischen Anatomie. Die Beobachtungen von Forel, v. Monakow u. a. haben übereinstimmend das wichtige Ergebnis geliefert, dafs, wenn eine Nervenzelle erkrankt oder verletzt wird, die Veränderungen sich zunächst nicht weiter fortpflanzen, als die Fortsätze der Nervenzelle reichen. Gerade dieser Nachweis hat immer als eine der wichtigsten Stützen der Neuronentheorie gegolten. Ausnahmsweise kommt es auch vor, dafs die Veränderungen nicht auf das eine Neuron beschränkt bleiben, sondern ein zweites und drittes ergreifen. Freilich sollen diese indirekten Degenerationen, die also ein von der Verletzung garnicht selber betroffenes Neuron befallen, „keine Degeneration im histologischen Sinne" sein.[1]) Aber es gibt auch indirekte Degenerationen, die histologisch genau mit den direkten übereinstimmen. Die Gegner der Neuronentheorie entnehmen hieraus den Grund, die Lehre von der scharf abgegrenzten Degeneration des verletzten Neurons nicht als ausnahmslos und darum auch nicht als zwingenden Beweis für die Neuronentheorie anzuerkennen. Held, der neuerdings[2]) in seiner Neurencytiumtheorie zu der Auffassung kam, dafs die fertige Nervenzelle der Sammelpunkt zahlreicher Fibrillenbahnen ist, die von verschiedenen Gebilden gleicher Bedeutung herstammen, und sie darum nicht als eine Nerveneinheit, als ein Neuron, betrachtet, betont, dafs diese Lehre durch die Neuronentheorie nicht einmal erklärbar sei.

Auch das Wallersche Gesetz, das von den Anhängern der Neuronentheorie stets für eine der wichtigsten Stützen der Neuronentheorie angesehen worden ist, ist auf das heftigste bekämpft worden. Die gegen dasselbe angeführten Beobachtungen von der Autoregeneration der Nerven dürfen zwar als widerlegt angesehen werden, aber dafs man die reine Autoregeneration bekämpfen und trotzdem Gegner der Neuronlehre sein kann, zeigt E. Neumann.[3]) Er hat vor kurzem darauf hingewiesen, dafs die

[1]) Hoche im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau und Jacobsohn.

[2]) Hans Held, Die Entwicklung des Nervensystems. Leipzig 1909.

[3]) Ernst Neumann, Die Bedeutung der Wallerschen Degeneration der Nerven für die Neuronlehre. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Tübingen, herausgegeben von P. v. Baumgarten. Bd. VI Hft. 2. 1908. S. 213—227.

Protoplasmawucherungen und mitotischen Kernproliferationen der sogenanten Schwannschen Zellen, welche nach Durchscheidung eines Nerven auftreten, nicht eine Folge der Veränderungen der Markscheide und des Achsenzylinders sind, sondern ihnen vorangehen. Wenn die Degeneration des peripherischen Endes des durchschnittenen Nerven, wie Neumann nachweist, aus der Aufhebung eines besonderen trophischen Einflusses der Ganglienzellen auf die Nervenfasern abzuleiten ist, so ergibt sich, dafs nicht nur der Achsenzylinder und die Markscheide sondern auch die „Zellen der Schwannschen Scheide" diesem Einflufs unterworfen sind. Da aber nach der Auffassung der Anhänger der Neuronentheorie die Scheidenzellen als akzessorische Bestandteile der Nervenfasern anzusehen sind, so folgert Neumann daraus, „dafs gerade die Erscheinungen der Wallerschen Degeneration in hervorragender Weise geeignet sind, Zweifel an der Richtigkeit der Neuronenlehre, wenigstens in der durch Waldeyer präzisierten Form zu erwecken". Hingegen erscheint Neumann „das Verhalten der Nerven bei der Wallerschen Degeneration nicht auffällig, wenn wir den Standpunkt der Neuroblasten- oder Zellkettentheorie einnehmend, in den Nervenfasern ein Syncytium spezifisch differenzierter Zellen erblicken, welches nicht nur in seiner Funktion sondern auch in seiner Entwicklung und seiner normalen morphologischen Persistenz auf die Verbindung mit der zentralen Ganglienzelle, ihrem Endgliede, angewiesen ist. Diese Ansicht über die Beziehungen zwischen Nervenzelle und Nervenfaser stimmt mit der meinigen, wie ich sie schon lange in meinen Vorlesungen vortrage und im Jahre 1906 in zwei Vorträgen genauer erörtert habe. Ich habe in meinem Vortrag über das Wallersche Gesetz[1]) mich dahin ausgesprochen, dafs es einer neuen Formulierung bedürfe, die etwa folgendermafsen lauten müfste: „Nach Durchschneidung eines Nerven degeneriert sein peripherisches Ende. Im Anschlufs an die Degeneration beginnen — wenigstens bei den peripherischen Nerven — regenerative Prozesse, die aber nur dann zur völligen Regeneration führen, wenn eine Verbindung des pheripherischen Nervenabschnittes mit einem zentralen zustande kommt. Unterbleibt diese Verbindung, so degeneriert das peripherische Nervenende vollständig. Beide Vorgänge verlaufen in der

[1]) R. Zander, Über das Wallersche Gesetz. Vortrag im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg. Referat in Deutsche medizinische Wochenschrift 1906. Separat. S. 9.

Richtung von der Verwundungsstelle nach der Peripherie zu. Der zentrale Abschnitt eines durchschnittenen Nerven bleibt, abgesehen von einem kleinen, unmittelbar an die Verletzungsstelle anstofsenden Gebiet, unverändert, falls nicht durch die Operation die Nervenzellen so geschädigt worden sind, dafs sie zugrunde gehen und infolgedessen nun auch die zugehörigen Fasern von der Zelle an peripherwärts entarten. Nach der Durchtrennung der Nerven treten Form- und Strukturveränderungen an seinen Ursprungszellen auf, die nach einiger Zeit sich zurückbilden. Die Nervenzelle ist das nutritive und funktionelle Zentrum der Nervenfaser. Der Untergang der Nervenzelle hat den Untergang der Nervenfaser zur Folge. Eine von der Nervenzelle abgetrennte Faser degeneriert und vermag nicht sich vollständig zu regenerieren". Diese Formulierung habe ich bald darauf in einem Vortrage „über Bildung und Regeneration der Nerven"[1]) in dem einen Punkte geändert, dafs ich die Kern- und Protoplasmawucherung bei der Wallerschen Degeneration in den Vordergrund stellte, während ich damals angegeben hatte, dafs sie im Anschlufs an die degenerativen Vorgänge auftritt. Ich habe meine Ansicht in folgende Fassung gebracht: „Die zentrale Nervenzelle bewahrt dauernd eine dominierende Stellung. Sie empfängt allein Erregungen und übermittelt sie der Faser. Die Verbindung der Nervenfaser mit der Nervenzelle ist für ihre Integrität Vorbedingung. Wird sie unterbrochen, so wandelt sich das distale Stück der Nervenfaser unter dem Bilde der sekundären Wallerschen Degeneration um. Dadurch werden die Nervenfaserkerne aus ihrem Ruhezustand aufgerüttelt; sie beginnen zu wuchern, um sich Protoplasma zu sammeln, und so entstehen plasmatische kernhaltige Bänder, die sogenannten v. Büngnerschen Bandfasern. Dafs auch die weiteren Differenzierungen auftreten, die Bethe beschrieben hat, (Axialstrangfasern, fibrilläre Bänder, Markscheiden, Neurofibrillen) halte ich für sehr zweifelhaft ... Die neuesten Beobachtungen von Perroncito und Cajal haben in Übereinstimmung mit älteren Untersuchungen gezeigt, dafs von dem zentralen Stumpfe der Nervenfaser zahlreiche junge Fasern auswachsen und in den peripherischen Stumpf eindringen. Ob die jungen auswachsenden Fasern plasmatische Beschaffenheit besitzen und mit Nerven-

[1]) R. Zander, Über Bildung und Regeneration der Nerven. Schriften der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg i. Pr. XLVII. Jahrgang 1906. S. 15.

faserkernen ausgerüstet sind, wie bei der ersten Entwicklung, ist nicht bekannt, es erscheint mir dies aber sehr wahrscheinlich. Wenn die junge Faser, vielleicht unter dem Einflusse eine Neurotropismus im Sinne von Forsmann, auf eine in der beginnenden Regeneration begriffenen Faser des peripherischen Nervenendes stöfst, so verschmilzt sie, wie ich vermute, mit ihr, und die Regeneration, die nun unter dem Einflufs der erregenden Reize der zentralen Nervenzelle erfolgen kann, führt zur Bildung einer funktionsfähigen Faser. Wenn die junge Faser nicht auf ein solches peripherisches Faserende stöfst, so wächst sie in dem peri- und endoneuralen Bindegewebe oder aufserhalb des Nerven weiter. Dafs der Nerv amputierter Glieder fortwächst und zu Neurombildungen führt, dafs auch nach völliger Entfernung des peripherischen Nervenabschnittes durch Thierssche Ausdrehung die zentralen Nervenenden zu dem Endziel hinwachsen können, ist bekannt. Es wohnt also dem zentralen Ende der Nervenfasern dauernd die Fähigkeit inne, weiterzuwachsen". An dieser Auffassung der Vorgänge nach Unterbrechung der Nervenfaser habe ich auf Grund der später erschienenen Veröffentlichungen nichts wesentliches zu ändern, und ich erblicke nach wie vor in dem Wallerschen Gesetz in dieser neuen Fassung eine Stütze für die Neuronentheorie. Heidenhain[1]) hält es für notwendig, „die Frage der normalen Entwicklung von der Frage der Regeneration zu trennen, da in beiden Fällen die Bedingungen der Histogenese verschiedenartiger Natur sind. Denn der Nerv tritt in den frühen Stadien der Embryogenese in Form einer kleinen Anlage auf, welche sich im Zusammenhang mit der gewaltigen Zunahme der allgemeinen Körpergröfse des werdenden Geschöpfes allmählich über weite Entfernungen ausdehnt; bei der Regeneration hingegen, wie sie nach Nervendurchschneidung auftritt, mufs ein Defekt gedeckt werden, d. h. die räumliche Ausdehnung des Gebietes, auf welchem der histogenetische Prozefs sich abspielt, ist von vornherein in toto gegeben. A priori liegt demnach die Möglichkeit vor, dafs in beiden Fällen der Vorgang der Entwicklung der Achsenfasern verschiedenartiger Natur ist". Ich kann dem nicht zustimmen. Das prinzipiell

[1]) Martin Heidenhain, Plasma und Zelle. Jena 1911. 19. Lieferung des Handbuchs der Anatomie des Menschen, herausgegeben von K. von Bardeleben. S. 778.

Wichtige scheint mir in beiden Fällen zu sein, dafs die Neubildung unter dem Einflusse der Nervenzelle sich vollzieht.

Der Streit um die Berechtigung der Neuronentheorie ist von Anfang an hauptsächlich auf histologischem und entwicklungsgeschichtlichem Gebiete geführt worden.

Die histologischen Einwände gegen die Neuronentheorie richteten sich sofort gegen die Lehre von der Übertragung durch Kontakt, obwohl Waldeyer[1]) in seiner grundlegenden Arbeit im Jahre 1891 nicht auf sie, sondern auf die Nerveneinheit Gewicht legt. „Nehmen wir — sagt er — mit Golgi und Bela Haller Nervennetze an, so modifiziert sich die Auffassung etwas, doch können wir die Nerveneinheiten beibehalten. Die Grenze zwischen zwei Nerveneinheiten würde dann immer in einem Netzwerk liegen und — anatomisch wenigstens — mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht genau bestimmbar sein. Auch His, dessen Lehre von der Bildung der Nervenfasern eine Hauptstütze der Neuronentheorie bildete, nahm an, dafs die als Ausläufer der Nervenzelle auftretenden Nervenfasern zwar frei auswachsen und zunächst frei endigen, aber sekundär mit den Endorganen in Verbindung treten zur Herstellung einer kontinuierlichen Leitungsbahn. Trotzdem gewann die Ansicht von R. y Cajal, dafs die Endverästelungen der Nervenfasern frei endigen, die auf die Golgibilder begründet war, und die in Kölliker, Lenhossék u. a. energische Verteidiger fand, mehr und mehr Anklang bei den Anhängern der Neuronentheorie. Auch Weigert[2]) warnte erfolglos vor Überschätzung der Frage der „freien Endigung“ mit den Worten: „Für die physiologisch so wichtige Frage nach der Übertragung der nervösen Erregungen von dem Gebiete der einen Zelle auf das einer anderen ist es zunächst ganz gleichgültig, ob bei diesen Übertragungen der Nervenstrom direkt von einem Achsenzylinderbüschel auf die Verästelungen der Protoplasmafortsätze übergeht, oder ob er dabei einen kleinen Zwischenraum zu überspringen hat. Übergehen mufs er ja in jedem Falle von einem Gebiete auf das andere“.

---

[1]) W. Waldeyer, Über einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. Deutsche medizinische Wochenschrift 1891, Nr. 44 u. ff. Separat. S. 55.

[2]) C. Weigert, Technik. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, herausgegeben von Merkel und Bonnet. V. 1895. S. 28.

Vornehmlich hat Held[1]) durch subtile histologische Untersuchungen festgestellt, dafs die Endverästelungen der Nervenfasern, die in Gestalt von Endfüfschen die Nervenzellen in ungeheurer Menge umgeben, beim erwachsenen Wirbeltier mit der Oberfläche des Körpers und der Dendriten der Nervenzelle eine echte Verwachsung, eine „pericelluläre Concrescenz", eingehen. Die Golgifärbung, die vorwiegend an Feten und ganz jungen Tieren angewandt wurde, weil sie nur bei diesen gute Ergebnisse lieferte, zeigte im Gegensatz zu den von Held benutzten Färbungen eine Grenze zwischen Zellprotoplasma und Faserendigung. Auerbach, R. y Cajal, Semi Meyer u. a. haben das Vorhandensein von Concrescenzen geleugnet aber anerkannt, dafs der Kontakt inniger wäre, als man bis dahin angenommen hatte.

In eine neue Phase trat der Streit als im Anschlufs an die Beobachtungen von Apathy und Bethe, die schon von Max Schultze beschriebenen Neurofibrillen in den Nervenzellen und Nervenfasern allgemeine Beachtung fanden. Apathy und Bethe behaupteten, dafs die Neurofibrillen ohne Unterbrechung durch das ganze Nervensystem verfolgbar sind, dafs sie beim Übergang von einer Nervenzelle auf die andere keine Unterbrechung erfahren. Held bestätigte dies, indem er feststellte, dafs die Endfüfschen-Fibrillen durch zarte Fibrillen mit den Fibrillen im Innern der Nervenzellen zusammenhängen. Für die neurofibrilläre Kontinuität sind auch Auerbach, Holmgren, Antoni, Bielschowsky, Wolff u. a. gegen den Widerspruch von R. y Cajal, Dogiel, Retzius, v. Lenhossék eingetreten, obwohl diese wie jene ihre Untersuchungen mit gleichen Methoden ausführten. Während Held die Kontinuität der Fibrillen als Beweis gegen die Berechtigung der Neuronentheorie ansieht, sind Wolff und Bielschowsky, die gleich Held die Kontinuität der Neurofibrillen annehmen, Anhänger der Neuronentheorie.

Heidenhain[2]) hält es aus physiologischen Gründen für undenkbar, dafs zwischen den Neuronen eine neurofibrilläre Kontinuität besteht. „Da die meisten zentralen Nervenzellen von verschiedenen Seiten her innerviert

[1]) H. Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. I. Arch. für Anatomie und Physiologie 1895, anatomische Abteilung, S. 396—416; II. ebenda 1897, S. 204—294; III. ebenda, Supplementband 1897, S. 273—312.

[2]) l. c. S. 931.

werden, so würden neurofibrilläre Zusammenhänge der terminalen Nervenfäserchen mit den anastomosierenden Binnenfibrillen der Zelle jede Möglichkeit der Leitung der Erregung in bestimmter Richtung aufheben.“ Heidenhain bezeichnet die Verbindung zwischen den Endfüfsen oder Netzkörperchen und dem Zelleibe als Kohärenz, als eine Art fester Verlötung, jedoch ohne Verschmelzung der Substanzen.

Lache[1]) nimmt an, dafs beide Arten der Verbindung, die kontinuierliche und die durch Kontakt nebeneinander vorkommen. Wenn die Nervenleitung eine sehr schnelle Einwirkung erfordert, so verschmelzen die Endknöpfchen mit den Nervenzellen; wenn die Nervenerregung weit langsamer vor sich geht, so bleiben die Endknöpfchen frei.

Offenbar ist es äufserst schwierig, eine sichere Entscheidung zu treffen, welche Form der Verbindung besteht. Lasareff[2]) hat, von den Versuchen von Nernst und Zeynack ausgehend, den Abstand der Neurone auf 20 $\mu\mu$ berechnet. Er liegt also unterhalb der Leistungsfähigkeit des Mikroskops. Das könnte vielleicht eine Erklärung sein für den Widerspruch in den Angaben der Autoren.

Ich beabsichtige nicht, diese Streitfrage hier eingehender zu erörtern und die umfangreiche Literatur hierüber näher zu besprechen. Es genügt mir die Feststellung, dafs es trotz aller Vervollkommnungen der Methodik bisher nicht gelungen ist, eine allgemein anerkannte Ansicht über die Verbindungsweise der Nerveneinheiten zu gewinnen. Ich betone, dafs der positive Nachweis einer kontinuierlichen Verbindung für die allein bedeutungsvolle Frage, ob selbständige Neurone morphologisch nachweisbar sind, nicht entscheidend ist. Wiederholt ist dies schon hervorgehoben und zum Beweise unter anderem darauf hingewiesen worden, dafs auch die Epidermiszellen, an deren Selbständigkeit niemand zweifelt, doch auch durch die Interzellularbrücken und die Kromayerschen Fasern kontinuierlich miteinander verbunden sind. Wollte man annehmen, dafs die im ausgebildeten Zustande gefundene protoplasma-

[1]) J. G. Lache, Contact et continuité des neurons. Comptes rendus hebd. des séances de la société de biologie. Tome LVI, No. 12, 1906, S. 569—570.

[2]) P. Lasareff, Jonentheorie der Nerven- und Muskelreizung. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 1910. Bd. 135, S. 196—204

tische und neurofibrilläre Kontinuität im Laufe der Entwicklung erworben wäre, so müfste dies entwicklungsgeschichtlich nachweisbar sein.

Die Studien über die Bildung der Nerven waren anfangs embryologische, in neuerer Zeit kamen histogenetische und experimentelle Untersuchungen hinzu.

Als Beweis der Selbständigkeit der Neurone galt von Anfang an der Nachweis von His[1]), dafs die Nervenfasern als Fortsätze der Neuroblasten hervorwachsen und in den Gewebslücken vordringen. Diese Hissche „Ausläufer-, oder Auswachsungstheorie", die an die Beobachtungen von Bidder und Kupffer anknüpft, ist von zahlreichen Untersuchern für alle Tierabteilungen bestätigt worden. Sie fand aber von Anbeginn an Widerspruch.

Zunächst entstanden im Lager der Anhänger der Neuronentheorie selbst Gegensätze. Ein Teil der Untersucher fand als erste Anlagen der Nerven protoplasmatische, homogene, kernlose Stränge, andere sahen fibrillär gestreifte Stränge, und wieder andere stellten fest, dafs die ersten Nervenanlagen aus Zellen bestehen, die zu Ketten aneinander gereiht sind. Diese Widersprüche sind wohl darauf zurückzuführen, dafs die Untersuchungen zumeist nur an einer einzigen Tierart und an zu wenigen, in der Regel zu alten Entwicklungsstufen ausgeführt wurden. Die Zellenkettentheorie ging, wie ich schon im Jahre 1906[2]) hervorgehoben habe, von Beobach-

---

[1]) W. His, Über die Anfänge des peripheren Nervensystems. Arch. f. Anat. 1879.
—, Über das Auftreten der weifsen Substanz und der Wurzelfasern am Rückenmark menschlicher Embryonen. Arch. f. Anat. 1893.
—, Zur Geschichte des menschlichen Rückenmarks und der Nervenwurzeln. Abh. d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1886. XIII. 6.
—, Zur Geschichte des Gehirns, sowie der zentralen und peripheren Nervenbahnen beim menschlichen Embryo. Ebdendaselbst XIV. 7.
—, Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark. Ebendaselbst XV. 4. 1889.
—, Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Internat. med. Kongrefs zu Berlin 1890.
—, Über der Aufbau unseres Nervensystems. Verh. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher nnd Ärzte 1893.
—, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig 1904.

[2]) R. Zander, Über Bildung und Regeneration der Nerven, s. oben l. c.

tungen an niederen Wirbeltieren, vornehmlich Selachiern, aus, deren erste Nervenanlagen einen sehr grofsen Kernreichtum zeigen. Die Auswachsungstheorie stützte sich auf Beobachtungen an höheren Wirbeltieren, besonders Säugetieren, bei denen die jungen Nerven kernarm, auf manchen Stadien kernfrei gefunden werden.

Viel Verwirrung ist in die Streitfrage dadurch hineingetragen, dafs kernhaltige Territorien als Zellen bezeichnet wurden, dafs man von Zellen spricht, wo nur Kerne zu sehen sind. Bis zum heutigen Tage beruhen Irrtümer in der Deutung der Befunde häufig darauf, dafs man Zellen annimmt, wo sie nicht vorhanden sind. Offenbar ist es korrekter, statt von Zellenketten von kernhaltigen fadenförmigen Syncytien zu sprechen.

Auf den Streit, der wegen der Bedeutung und Herkunft der Kerne im Bereich der Nervenanlagen seit lange und auch noch gegenwärtig besteht, gehe ich nicht ein, weil es sich für mich an dieser Stelle nur darum handelt, ob bei der Bildung der Nerven morphologisch abgegrenzte selbständige Nerveneinheiten vorkommen.

Ich werde zunächst die wichtigsten Einwände, welche die Gegner der Neuronentheorie gegen die Beobachtungen der Anhänger der Auswachsungstheorie vorgebracht haben, einer Kritik unterziehen.

Die gröfste Beachtung haben die Einwände von Hensen gefunden. Hensen[1]) trat in mehrfachen Veröffentlichungen gegen die Hissche Auswachsungslehre auf. Anknüpfend an die Anschauungen von C. E. v. Baer[2]), nach denen „der Nerve seiner Ausdehnung nach immer ganz da ist und beide Enden hat, das zentrale wie das peripherische", kam Hensen zunächst auf Grund theoretischer Erwägungen zu der Annahme, „dafs die Nerven

---

[1]) V. Hensen, Über die Entwicklung des Gewebes im Schwanz der Froschlarve. Virchows Archiv. Bd. 31. 1864.

—, Über die Nerven im Schwanz der Froschlarve. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 4. 1868.

—, Beobachtungen über die Befruchtung und Entwicklung des Kaninchens und Meerschweinchens. Zeitschr. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1875/76.

—, Die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Kiel und Leipzig 1903.

[2]) C. E. von Baer, Über Entwickelungsgeschichte der Tiere. I. Bd. Königsberg 1828, S. 110.

niemals ihrem Ende zuwachsen, sondern stets mit denselben verbunden sind", weil er sich keine Einrichtung zu denken vermochte, die die Nerven an ihr richtiges Ende leiten. Er versuchte zu zeigen,[1]) „dafs für die Nerven ein Zwang vorhanden sein müfste, der es bewirke, dafs Anfang und Ende richtig verbunden seien und verbunden bleiben" und erblickte diese „Zwangslage" darin, „dafs sich Anfangs- und Endzelle bei ihrer Entstehung durch die Zellteilung nicht vollkommen von einander trennen, sondern durch einen zu Nervensubstanz werdenden Faden im Zusammenhang bleiben". „Fortgesetzte derartige Teilungen führen mit der Zeit zu einem unendlichen Netzwerk von Fasern", den „Urnervenbahnen". Von diesen erhält sich dasjenige, „was für den Körper verwendbar ist und benutzt wird, die nicht tätigen Wege atrophieren". Die „Urnervenbahnen" glaubt Hensen in den feinen Protoplasmafäden gefunden zu haben, die er zwischen Medullarrohr, Ursegmenten und Ektoderm und in den Radiärfasern und der Spongiosa des Medullarrohres nachweisen konnte. Sie sollen bei der Bildung der Nerven benutzt werden respektive sich partiell in die Nerven umwandeln. Hensen hat, hauptsächlich in der Arbeit vom Jahre 1903, nachzuweisen versucht, dafs seine theoretisch gewonnene Ansicht für die motorischen Nerven, die Nerven in den Zentralorganen, für die hinteren Wurzeln, für die tief liegenden Enden der sensibeln Nerven und für den Sympathicus zutrifft. Auffallender Weise sind die ontogenetischen Beweise, die Hensen als Stütze seiner Lehre mitgeteilt hat, von den Anhängern seiner Theorie, der sogenannten „Kontinuitätstheorie", kaum berücksichtigt, jedenfalls nicht bestätigt worden. Ich habe durch wiederholtes sorgfältiges Studium der Hensenschen Arbeiten, insbesondere der Arbeit über „die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere" nicht den Eindruck gewonnen, dafs Hensens Beobachtungen zwingende Beweise seiner theoretisch gewonnenen Anschauungen liefern. Seine scharfsinnigen Darlegungen vermögen meiner Ansicht nach höchstens zu zeigen, dafs einzelne seiner Beobachtungen im Sinne seiner Theorie gedeutet werden können aber durchaus nicht müssen.

Der theoretischen Begründung der Kontinuitätstheorie durch Hensen

[1]) l. c. 1903 und 107, S. 995.

sind vornehmlich Gegenbaur und seine Schule gefolgt, bestimmt durch vergleichend-anatomische Beobachtungen.

Fürbringer, der die Nervenbildung wiederholt, besonders ausführlich in seiner neuen Bearbeitung des Lehrbuchs der Anatomie des Menschen,[1]) erörtert hat, ist ein unbedingter Anhänger der Theorie vom ununterbrochenen primordialen Zusammenhang zwischen den Nervenzellen untereinander und zwischen den Nervenzellen und den Endorganen. Ihre Begründung erblickt er in den Befunden der vergleichenden Anatomie. Er weist darauf hin, wie bereits bei manchen Protozoen die ersten Differenzierungen des Protoplasmas zu muskulösen Gebilden auftreten, wie unter den Metazoen zunächst bei Hydra und Verwandten ein Teil der Ektodermzellen durch Auswachsen basaler muskulöser Fortsätze zu „Epithelmuskelzellen" werden, wie bei den Würmern aus diesen Epithelmuskelzellen durch unvollständige Teilung eine oberflächliche Epithelzelle und eine tiefere motorische Zelle entsteht, deren Verbindungsbrücke zu einem langen feinen Protoplasmafaden wird, sobald die Zellen sich voneinander entfernen, und wie durch Differenzierung aus diesen eine empfindende Nervenzelle, eine reizleitende Nervenfaser und eine motorische Muskelzelle wird. Entsprechende Verhältnisse finden sich nach Fürbringer auch bei höheren Tieren. Den Beweis für diese Angabe aber erbringt er nicht. Er gesteht auch unumwunden zu, dafs diese bei den niederen Tieren leicht verständlichen Verhältnisse bei dem zusammengesetzten Körperbau der höheren derartige Komplikationen eingegangen oder durch andere sich drängende Differenzierungen derartig verdeckt worden sind, dafs wir von einer jeden überzeugenden Lösung zurzeit noch weit entfernt sind. Fürbringer behauptet auch, dafs er „in den Befunden der Ontogenie keine Instanz" finde, „welche zur Annahme einer gesonderten Anlage von Nerv und Muskel nötigt". Beide entstehen nach ihm in der Rückenstrecke des Embryo, welche einer kaudalwärts gehenden Verlängerung der vorderen Urmundslippe ihre Entstehung verdankt, jener Rückenstrecke, in der Ektoderm und Entoderm nie durch einen blastocoelen Hohlraum getrennt

[1]) Gegenbaurs Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Achte umgearbeitete und vermehrte Auflage von M. Fürbringer. I. Bd. Leipzig 1909.

waren, sondern innerhalb welcher die ektodermalen und die entodermalen, den Nerven- und Muskelzellen Ursprung gebenden Epithelzellen in direkter Nachbarschaft und im primordialen interzellulären Plasmaverbande miteinander stehen. Hensen[1]) hatte den primordialen Zusammenhang von Muskel- und Nervenzelle daraus erklärt, dafs die Zellen der Urwirbel aus dem Ektoderm stammen, von dem sie sich mit dem Auftreten und der Umbildung des Primitivstreifs abspalten. Dies dürfte kaum die Zustimmung der Embryologen finden. Zieht man ferner in Betracht, dafs die vergleichende Embryologie hinsichtlich der Bildung des Mesoblasts und der Ursegmente bis jetzt keineswegs zu übereinstimmenden Ergebnissen gelangt ist — ich erinnere an die jüngste Darstellung dieser Vorgänge durch Hubrecht[2]) —, so ergibt sich, dafs die Verhältnisse nicht so klar liegen, wie es nach der Auffassung von Hensen und Fürbringer scheinen könnte. Jedenfalls haben die Anhänger der Kontinuitätstheorie bisher den primordialen Zusammenhang zwischen Medullarrohr und Ursegment nicht beweisen können.

Freilich ist an der Existenz des von Hensen entdeckten protoplasmatischen Faserwerks zwischen Medullarrohr und Ursegment, die dereinst von Kölliker[3]) bestritten wurde, nach den Beobachtungen von Szily,[4]) die Held[5]) bestätigen konnte, nicht zu zweifeln. Wenn das Faserwerk von Hensen auch viel einfacher als von Szily und Held dargestellt wird, so ist es doch in topographischer Hinsicht identisch. Eine andere Frage aber ist es, ob dieses Fadenwerk als primäre oder sekundäre Bildung anzusehen ist.

---

[1]) l. c. 1903. S. 10.

[2]) Hubrecht, Die Säugetierontogenese in ihrer Bedeutung für die Phylogenie der Wirbeltiere. Jena 1909. Kapitel II.

[3]) A. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1879, S. 719.

[4]) Aurel von Szily, Zur Glaskörperfrage. Eine vorläufige Mitteilung. 1904. Anat. Anzeiger XXIV. Nr. 16/17. S. 417—428.

—, Über das Entstehen eines fibrillären Stützgewebes im Embryo und dessen Verhältnis zur Glaskörperfrage. Anatom. Hefte. 107. Hft. 1908. S. 649—757.

[5]) Hans Held, Die Entwickelung des Nervengewebes. Leipzig 1909.

Oskar und Richard Hertwig[1]) haben sich auf Grund von Untersuchungen über das Nervensystem wirbelloser Tiere, der Medusen, Ctenophoren, Aktinien, Chaetognathen, im Gegensatz zu Hensen dahin ausgesprochen, dafs die protoplasmatischen Verbindungen, aus denen sie in Übereinstimmung mit Hensen die Neurofibrillen hervorgehen lassen, sekundäre Bildungen sind, die zu einer Zeit sich ausbilden, wo die nervösen Zentral- und Endorgane noch näher zusammenliegen. Auch Held[2]) hat sich entschieden gegen die Hensensche Auffassung und für die Hertwigsche ausgesprochen. Er erklärte, die Hensensche Hypothese, dafs alle Nerven durch unvollkommene Trennung der Anfangs- und Endzellen entstanden sind, könne nicht richtig sein, weil sie nicht durchzuführen wäre, sobald man genau die einzelnen Phasen in der Entwicklung bestimmter Organanlagen und ihre gegenseitigen Beziehungen betrachte. Held erläutert dies im besonderen an der Entwicklung der motorischen Nerven des Frosches, indem er darauf hinweist, dafs bei der Blastula das Blastocoel nicht von Zellbrücken durchzogen ist und dafs deshalb die später zwischen Medullarrohr und Urwirbel ausgespannten Plasmafäden sekundär entstanden sein müssen.

Für die Anamnier und die Amnioten hat Held den Nachweis erbracht, dafs das Fadennetzwerk zwischen Medullarrohr, Ektoderm, Urwirbel und Chorda durch das Auswachsen der basalen Enden der Zellen an den einander zugekehrten Flächen dieser Gebilde entsteht. Von dem Faserwerk zwischen Medullarrohr und Myotom bemerkt er, dafs es zum Teil von den Zellen des Medullarrohrs, zum gröfseren Teil aber von den Zellen des Myotoms her ausgewachsen ist. Später gehen Bindegewebszellen mit den Fäden dieses Fasernetzes sekundäre Verbindungen ein, so dafs die Epithelzellen der verschiedenen Keimblätter und die Zellen des Mesenchyms an seinem Aufbau beteiligt sind.

Auch hinsichtlich der Bildungsweise der sensiblen Nerven stehen sich bis zur Stunde die Ansichten schroff gegenüber. In Übereinstimmung

[1]) Oskar und Richard Hertwig, Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen. Leipzig 1878 und Oskar Hertwig, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. VIII. Aufl. 1906. S. 515.

[2]) Held, l. c. 1909. S. 276.

mit Hensen nimmt Fürbringer an, dafs alle sensiblen Nerven mit Epithelzellen endigen und dafs keine freien Nervenendigungen vorkommen. Fürbringer[1]) hält „die freie Endigung zwischen den Zellen (wenn sie wirklich existiert und nicht blofs der Ausdruck unserer momentanen Untersuchungstechnik ist) nicht für das ursprüngliche". Auch Dogiel[2]) kam zum Ergebnis: „Freie Endigungen peripherer Nerven existieren nicht". Ebenso trat O. Schultze für diese Ansicht ein. Demgegenüber hob Heidenhain[3]) jüngst hervor, „dafs ein sehr grofser Teil der sensiblen bezw. rezeptorischen Nervenfasern überhaupt keine Endorgane in diesem Sinne besitzen. Vielmehr fungieren in den meisten Fällen die peripheren Enden der Nerven selbst als rezeptorische Apparate. Die Debatte über das primäre Verhältnis zwischen Nerv und Endorgan bewegen sich daher zum Teil auf der Basis der Fiktion."

Diese Beispiele aus der neuesten Literatur genügen wohl, um zu zeigen, dafs die zur Stütze der Kontinuitätstheorie herangezogenen phylogenetischen und ontogenetischen Beobachtungen bis jetzt eine Entscheidung nicht gebracht haben.

Wenn Hensen zur Aufstellung der Kontinuitätstheorie bestimmt wurde, weil er sich keine Einrichtung zu denken vermochte, die die Nerven an ihr richtiges Ende leiten, so mufs betont werden,[4]) dafs es nicht weniger unverständlich und wunderbar ist, wenn von den zahllosen Urnervenbahnen immer nur ganz bestimmte und immer die richtigen zu den definitiven Nerven umgewandelt werden.

Von den Autoren, die sich in neuerer Zeit für die Kontinuitätstheorie ausgesprochen haben, kam O. Schultze[5]) zu dem Ergebnis, dafs das

[1]) l. c. 1909. S. 501.

[2]) A. Dogiel, Über die Nervenendigungen in den Grandryschen und Herbstschen Körperchen im Zusammenhange mit der Frage der Neuronentheorie. Anatom. Anzeiger 1904. XXV. S. 506.

[3]) l. c. S. 784.

[4]) Zander, Über Bildung und Regeneration der Nerven. l. c.

[5]) Oscar Schultze, Über die Entwicklung des peripheren Nervensystems. Verh. d. anatom Gesellsch. Jena 1904.

—, Nachtrag zu meinem auf der Anatomenversamlung in Jena gehaltenen Vortrag über die Entwicklung des peripheren Nervensystems. Anatom. Anz. 1904. Bd. 25.

gesamte Nervensystem aus Neuroblasten hervorgeht, die teils zu Nervenzellen, teils zum Zwecke der Reizleitung zu syncytial vereinigten Nervenfaserzellen werden. Diese Ansicht hat Held[1]) mit grofser Enschiedenheit zurückgewiesen, weil seiner Ansicht nach O. Schultze die ersten Entwicklungsstadien der frühen Amphibiennerven bisher ganz ununtersucht gelassen habe. Das, was Schultze als Neuroblasten bezeichnet, sollen die Schwannschen Zellen sein, die die anfangs kernfreien Nerven „erst nach relativ langer Zeit einhüllen und begrenzen; indem sie als periphere Gliazellen längs einer schon vorhandenen und funktionsfähigen Nervenbahn vorrücken, können sie unmöglich Neuroblasten sein". Wenn Schultze[2]) in einer Auseinandersetzung mit Held zugesteht, dafs er es niemals bezweifelt hätte, dafs die neurofibrilläre Differenzierung in den Nervenanlagen zentral beginnt und peripherwärts fortschreitet, so ist dies meiner Ansicht nach nicht im Sinne der Kontinuitätstheorie zu verwerten. Jedenfalls können die Beobachtungen von Schultze nicht als einwandfreier Beweis für die Richtigkeit der Kontinuitätstheorie betrachtet werden.

Die Anhänger der Auswachsungstheorie haben an Stelle der in mancher Hinsicht unvollkommenen Golgischen Methoden mit den neuesten Untersuchungsmethoden immer wieder und wieder die Entwicklung der Nerven mit dem gleichen Erfolge untersucht. S. Ramón y Cajal[3])

Oscar Schultze, Beiträge zur Histogenese des Nervensystems. I. Über multizelluläre Entstehung der peripheren sensiblen Nervenfaser und das Vorhandensein eines allgemeinen Endnetzes sensibler Neuroblasten bei Amphibienlarven. Arch. f. mikrosk. Anat. 1905. Bd. 66.

—, Die Kontinuität der Organisationseinheiten der peripheren Nervenfaser. Pflügers Archiv. 108. Bd. 1905.

—, Weiteres zur Entwicklung der peripheren Nerven. Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg. Bd. 37. 1905.

—, Zur Histogenese der peripheren Nerven. Verh. d. anatom. Ges. zu Rostock. 1906.

—, Zur Histogenese des Nervensystems. Sitzungsber. der Berliner Akademie der Wissenschaften. VI. 1908.

[1]) l. c. 1909. S. 254 ff.

[2]) l. c. 1908. S. 3.

[3]) S. Ramón y Cajal, Nouvelles observations sur l'évolution des neuroblastes avec quelques remarques sur l'hypothèse neurogénétique de Hensen-Held. Anatom. Anz. Bd. 32. 1908. Nr. 1/2, S. 1—25 und Nr. 3/4, S. 65—87.

bleibt auch in seiner letzten Publikation über diesen Gegenstand seiner alten Anschauung treu und lehnt vollkommen die Resultate ab, zu denen Held[1]) bei seinen Untersuchungen über die Histogenese der Neurofibrillen hinsichtlich der Nervenbildung gelangt war. Den Heldschen Untersuchungen kommt wegen des reichen Beobachtungsmaterials, das sich auf Embryonen aller Wirbeltierklassen erstreckt, eine sehr grofse Bedeutung zu. Held gelangt zu einer zwischen der Auswachsungs- und Kontinuitätstheorie vermittelnden Ansicht über die Nervenbildung. Er stellte fest, dafs die Bildung der Neurofibrillen sehr frühzeitig in den Hisschen Neuroblasten beginnt. Die Neurofibrillen wachsen aus ihnen heraus und treten mit den Neurofibrillen benachbarter Neuroblasten in Verbindung und liefern den Nervenfortsatz. Nach Gierlich und Herxheimer[2]) sollen die Fibrillen von den Fortsätzen her in die Zelle eindringen. Held bestreitet, dafs der Nervenfortsatz, wie His und die Anhänger der Auswachsungstheorie annehmen, in den Gewebslücken mit freiem Ende vorwärts wächst und zum Endorgan gelangt. Er nimmt an, dafs er innerhalb der nicht nervösen protoplasmatischen Fäden, bezw. der Zellen des Szilyschen Netzes, das Medullarrohr, Chorda, Ursegment und Hornblatt verbindet, vorrückt, wobei die Substanz der Fäden des Netzes an der Bildung der Neurofibrillen Anteil hat. Der Nerv ist demnach nicht allein das Produkt des Neuroblasten, sondern auch der Plasmafäden und der Zellen, die später mit diesem Netzwerk in Verbindung treten. Dieses gemeinsame Produkt nennt Held „Neurencytium". „Das Nervensystem ist ein vom Neuroblasten her entwickeltes Neurencytium." Auf Grund seiner Beobachtungen erklärt sich Held gegen die Neuronentheorie. Die reifen Nervenzellen sind keine Nerveneinheiten, sondern der Sammelpunkt zahlreicher Fibrillenbahnen, die von verschiedenen Gebilden gleicher Bedeutung herstammen und hier eine neue Gruppierung und Ordnung erhalten. Die neurofibrillären Substanzen, die von Neuroblasten ausgehen, dann innerhalb der protoplasmatischen Fäden des Szilyschen Netzes ohne Rücksicht auf Zellgrenzen vorrücken und auch in die Innervationsorgane, Muskeln, Drüsen, Häute usw. eindringen, sind demnach nicht neuronenmäfsig verteilt.

---

[1]) l. c. 1909.

[2]) Nikolaus Gierlich und Gotthold Herxheimer, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907.

Held begründet seine Annahme von der Beteiligung der Plasmafäden an der Fibrillenbildung hauptsächlich darauf, dafs er die Fibrillen stets innerhalb der Fäden des Netzes sieht. Er vermochte freilich nicht R. y Cajal hiervon zu überzeugen, der nach wie vor behauptet, dafs sie in den Lücken des Netzes liegen und vordringen. Ich halte es für wohl möglich, dafs das Plasma, in dem Held die Fibrillen eingelagert sieht, aus dem Neuroblasten stammendes perifibrilläres Plasma ist oder durch Zusammenfliefsen dieses mit dem Plasma der Fäden des Szilyschen Netzes entstanden ist. Wenn eine zähflüssige Masse, als die man sich doch wohl den aus dem Medullarrohr austretenden Neuroblastenfortsatz vorzustellen hat, in das wasserdurchtränkte Schwammwerk zwischen Medullarrohr und Ursegment hineingelangt, so wird sie längs der Protoplasmabälkchen, auf die sie stöfst, fliefsen, falls der Wachstumsdruck nicht anders gerichtet ist und die Adhäsion überwindet.

Auf einzelnen Abbildungen Helds zeigen die Fibrillenbündel streckenweise einen zackigen Verlauf entsprechend der Form der Netzmaschen. Ein Teil der von Held eigenhändig gezeichneten Abbildungen, die doch also wohl möglichst genau seine Ansicht zeigen, erweckt den Eindruck, dafs dies vorrückende Fibrillenbündel sich nicht an die Fäden des Netzes gehalten hat, sondern quer durch die Maschen des Netzes hindurch gedrungen ist. Die Erklärung, die Held dafür gibt, dafs immer nur bestimmte Fäden des Netzes die Fibrillen leiten und bilden, ist mir nicht einleuchtend und überzeugend. Sie stützt sich nicht auf Beobachtungen, sondern auf theoretische Erwägungen. Dafs Held am Aufbau der Fibrillenbündel ein Netzwerk anteilnehmen läfst, das von Elementen aller drei Keimblätter und des Mesenchyms gebildet wird, erscheint mir sehr auffallend und wenig wahrscheinlich, da alle Untersuchungen der neueren Zeit übereinstimmend die ektodermale Herkunft des gesamten Nervensystems festgestellt haben. Heidenhain[1]) spricht sich sehr entschieden gegen die Heldsche Auffassung aus. Er hat wohl Recht mit der Annahme, dafs das so „überaus fremdartige und unwahrscheinliche Resultat Helds sich daraus erkläre, dafs Held die von den Neuroblasten auswachsenden Fasern als Neurofibrillen und nicht als Achsenzylinder ansieht."

[1]) l. c. S. 780 ff.

Leider haben auch die experimentellen Untersuchungen, die in der Absicht, über die Bildung der Nerven Licht zu schaffen, von mehreren Forschern im letzten Jahrzehnt angestellt worden sind, nicht eine Entscheidung herbeigeführt. Braus[1]) machte die Beobachtung, dafs eine ganz junge nur aus indifferentem Gewebe bestehende Extremitätenanlage einer Unkenlarve, die auf eine andere Unkenlarve transplantiert wurde, zu einer Gliedmasse von normalem Bau und mit normal angeordneten Nerven heranwuchs, dafs dagegen die Gliedmafsenanlage, die von einer ganz früh des Rückenmarks beraubten Unkenlarve entnommen und auf eine normale Larve transplantiert war, zu einer wohl in der äufseren Form normalen und mit normalen Muskeln, Stützgewebe und Gefäfse versehenen aber völlig nervenlosen Extremität wurde. Braus erblickte in diesen Beobachtungen einen Beweis für die Hensensche Kontinuitätstheorie. Harrison[2]) wiederholte beide Versuche und erzielte im ersten Falle das gleiche Ergebnis wie Braus; beim zweiten Versuch fand er jedoch im Gegensatz zu Braus, dafs die transplantierte Extremität, die von dem nervenlosen Tier herstammte, normale Nerven enthielt. Er machte noch ein drittes Experiment. Es gelang ihm ein Tier, das er durch frühzeitige Abtragung des Medullarrohres nervenlos gemacht hatte, und auf das er dann eine normale Extremitätenknospe einer anderen Unkenlarve verpflanzt hatte, einen Monat lang am Leben zu halten. In der inzwischen herangewachsenen transplantierten Gliedmasse fand er die Nerven entartet. Harrison deutete seine Beobachtungen im Widerspruch zu Braus als Stütze der Hisschen Auswachsungstheorie. Fast noch gröfseres Aufsehen als diese Experimente Harrisons machten seine Versuche, das Auswachsen der Nerven direkt unter dem Mikroskope zu studieren.[3]) Er schlofs Stücke des Medullarrohres eines Froschembryos

[1]) H. Braus, Einige Ergebnisse der Transplantation von Organanlagen bei Bombinatorlarven. Verh. d. anatom. Ges. XVIII. Vers. in Jena. Ergänzungsheft zum anat. Anzeiger. Bd. XXV. 1904. S. 53—65.

—, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwickelung der peripheren Nerven. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVI. 1905. Nr. 17/18. S. 433—479.

[2]) R. G. Harrison, Experiments Transplanting Limbs and their Bearing upon the Problems of the Development of Nerves. Journal of experimental Zoology. Bd. IV. 1907. P. 239—281.

[3]) R. G. Harrison, Observations on the Living Developing Nerve Fibre. Proceed. Society of Experimental Biol. and Med. Vol. IV, No. 6, p. 140—143, 1907 und The Anatomical Record No. 5.

unter einem Deckglas in Froschlymphe ein. An solchen Präparaten blieb das Gewebe ein bis vier Wochen lang am Leben und er konnte sehen, wie Nervenfasern heraustraten und sich in die umgebende geronnene Lymphe hineinbegaben. Die freien Enden zeigten eine gewisse Ähnlichkeit mit Rhizopoden. Sie stellten eine Protoplasmamasse mit amoeboiden Bewegungen dar. Mit dieser Beobachtung schien ein für allemal das freie Auswachsen der Nerven endgiltig entschieden zu sein. Indessen, während Driesch[1]) die Hissche Theorie hierdurch für bewiesen hielt, kam Schaepi[2]) zu dem Ergebnis, dafs alle diese Befunde im Sinne der Hensenschen Kontinuitätstheorie gedeutet werden könnten. Während Harrison aus seinen Versuchen den Schlufs zog, dafs die Nervenfasern im Embryo einzig und allein durch das Ausfliefsen des bewegungsfähigen Neuroblastenprotoplasmas sich entwickeln, zeigen nach der Ansicht von Held[3]) diese Experimente nur, „mit welcher Energie die neurofibrilläre Zellsubstanz aus der fibrillogenen Zone des Hisschen Neuroblasten hervorwächst", sie sagen aber nichts über die weitere Bildung des Nerven aus. Harrison[4]) hat dann seine Experimente im Jahre 1910 wiederholt und erweitert. Er führte vier Reihen von Versuchen aus: 1. Er entfernte ausgiebige Stücke des Neuralrohrs von Froschlarven vor dem Beginn der histologischen Differenzierung und stellte dann fest, dafs die peripherischen Nerven, die normaler Weise von dem abgetragenen Bezirk des Neuralrohrs geliefert werden, fehlen. 2. Um die Protoplasmabrücken, aus denen die Kontinuitätstheorie die Nerven hervorgehen läfst, auszuschalten, entfernte Harrison verschiedene Gebiete aus dem embryonalen Körper, während wenigstens einiges von den Nervenzentren intakt blieb. Dadurch wurde jede funktionelle Tätigkeit aus-

[1]) Driesch, Die Entwickelungsphysik. Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte, herausgeg. von Merkel und Bonnet. XVII. Bd. 1907 (erschienen 1909). S. 94.

[2]) Th. Schaepi, Kritische Bemerkungen zur Frage nach der Entstehung der Nerven. Anatom. Anz. XXXV. Bd. Nr. 4. S. 81—88. 1909.

[3]) 1909 l. c. S. 260.

[4]) R. G. Harrison, The Outgrowth of the Nerve Fibre as a Mode of the Protoplasmatic Movement. Journ. experim. Zoology. Vol. IX. 1910. No. 4. P. 789—846.
—, The Development of Peripheral Nerve Fibres in Altered Surroundings. Arch. f. Entwickelungsmechanik der Organismen. 30. Bd. (Festschrift für Roux). 1910. S. 14—33.

geschaltet. Er stellte danach fest, dafs die Nervenfasern, welche mit den zurückgebliebenen Nervenzentren verbunden sind, sich in der veränderten Umgebung, d. h. im Mesenchym, statt in der Wand des Neuralrohrs entwickeln. 3. Harrison verpflanzte Stücke des Zentralnervensystems von Froschembryonen auf fremde Körpergebiete. Es bildeten sich dann Nervenfasern, die mit den verpflanzten Teilen des Zentralnervensystems verbunden waren an Stellen, wo normaler Weise keine Nerven gefunden werden. 4. Er schaltete die Protoplasmabrücken dadurch aus, dafs er einen Teil des embryonalen Zentralnervensystems durch ein Blutgerinsel ersetzte, und fand dann, dafs die Nervenfasern in das Gerinsel eindringen. Der Hauptschlufs, der nach der Meinung von Harrison aus diesen Experimenten gezogen werden mufs, ist, dafs die Nervenfasern (Axonen) nicht aus Protoplasmabrücken zwischen den Zellen des embryonalen Körpers sich differenzieren, sondern dafs sie aus der Substanz der Nervenzellen, die in den Nervenzentren gelegen sind, entstehen und sich von hier aus allmählich gegen ihre peripherische Endigung ausdehnen. Es ist klar, dafs die Ganglienzellen der beherrschende Faktor in dem Bilde der peripherischen Nerven sind. Sie besitzen die Fähigkeit, diesen den Ursprung zu geben unter fast allen Bedingungen, die beim Embryo vorkommen und selbst in solchen fremden Substanzen wie Blutgerinsel, die in den Körper hineingebracht sind. Andererseits hat die Entfernung der Nervenzellen vollständige Unterdrückung der Bildung der peripherischen Nerven zur Folge.

Burrows[1]) bestätigte die Beobachtungen über das Auswachsen der Nerven aus isolierten Neuroblasten von Hühnerembryonen.

Auf der letzten Naturforscherversammlung in Heidelberg (1911) berichtete Braus[2]) über neue Experimente, sowohl Transplantationen von isolierten Extremitätenknospen als auch über Isolationsversuche von Neuroblasten im hängenden Lymphtropfen, mit dem gleichen Erfolge wie Harrison, bekannte sich aber auf Grund derselben als Anhänger der Neurencytiumtheorie Helds.

[1]) M. T. Burrows, Cultures des tissues d'embryon de poulet et spécialment cultures des nerfs de poulet en déhors de l'organisme. Compt. rend. Soc. biol. Paris. T. 69. 1910. P. 291—292.

[2]) H. Braus, Die Entstehung der Nervenbahnen. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 1911. I.

So haben denn sowohl die entwickelungsgeschichtlichen wie die histogenetischen und experimentellen Untersuchungen den Streit über die Bildungsweise der Nerven nicht zur Entscheidung gebracht. Im Gegenteil, statt der früheren, sich bekämpfenden zwei Ansichten gibt es nun noch eine dritte. Immerhin aber sind doch gewisse Fortschritte festzustellen. Die Untersuchungen der neueren Zeit haben zweifellos bewiesen, dafs der Neuroblast bei der Entwicklung die wesentlichste Rolle spielt, indem er den neurofibrillären Neuriten entsendet. Die Wachstumskeule Cajals (die seit langer Zeit als das Ende des frei auswachsenden Neuriten aufgefafst worden ist, der die Gegner der Auswachsungslehre diese Bedeutung aber immer wieder und wieder abgesprochen haben, zeigt in ihren Formverhältnissen eine solche Übereinstimmung mit dem Ende der lebenden Nervenfaser, die Harrison und Braus in ihren Experimenten direkt beobachten konnten, dafs an ihrer Identität wohl niemand mehr zweifeln wird. Damit dürfte denn auch der Einwand der Gegner der Auswachsungstheorie, dafs noch niemand das Ende des auswachsenden Nerven gesehen hätte, ein für alle Mal beseitigt sein.

Ich habe meine im Jahre 1906[1]) auf Grund von eigenen histologischen und entwickelungsgeschichtlichen Beobachtungen, die freilich nur spärlich waren, und durch umfangreiche kritische Studien gewonnenen Ansichten über die Bildungsweise der Nerven nach gründlichsten Studien aller neueren Arbeiten einer erneuten Prüfung unterzogen und bin durch sie nicht veranlafst worden, meine Ansichten in irgend einem wesentlichen Punkte zu ändern. Ich halte nach wie vor an folgender Auffassung fest: Die frühesten Stadien der Nervenanlagen sind entweder schmale Plasmastränge, die von dem Zellkörper einer einzigen Nervenzelle ausgehen, oder breitere Plasmamassen, die von mehreren Nervenzellen oder von einem Syncytium, das, wie es scheint, als Vorläufer getrennter Nervenzellen vorkommt, geliefert werden. In diese Plasmamassen treten Kerne aus dem Zentralorgan, bei den niederen Wirbeltieren sehr bald und sehr reichlich, bei den höheren Wirbeltieren später und spärlich. Es handelt sich in der Regel nicht um einen Übertritt von Zellen sondern von Kernen. Diese

[1]) R. Zander, Über Bildung und Regeneration der Nerven. l. c.

Kerne stammen wohl von den Kernen der Neuroblasten ab. Den in den Fortsatz eintretenden Kern habe ich als Nervenfaserkern von dem in dem Neuroblasten verbleibenden Nervenzellkern unterschieden. Die Weiterbildung der Nervenanlagen vollzieht sich dann in der Weise, dafs der plasmatische Strang sich weiter ausdehnt und durch mitotische Teilung des Nervenfaserkerns[1]) neue Nervenfaserkerne entstehen. So bildet sich schliefslich ein langer Protoplasmafaden mit zahlreichen Kernen, die je nach der Tierart näher oder weiter voneinander, aber in ziemlich regelmäfsigen Abständen sich finden. Die syncytiale Nervenanlage nimmt nicht nur an Länge sondern auch an Dicke zu und gliedert sich weiterhin durch Spaltbildungen oder Abgliederungen in Nervenfasern und Gruppen von Nervenfasern. Die histologische Differenzierung beginnt in den zentralen Nervenzellen und schreitet von dort aus peripherwärts fort. Sie führt zur Bildung der neurofibrillären Achsenzylinder, der Mark- und Schwannschen Scheide, und die Nervenfaserkerne werden zu den Kernen der Schwannschen Scheide. Die zentrale Zelle bewahrt dauernd ihre dominierende Stellung. Das Neuron hat offenbar nicht den morphologischen Wert einer Zelle. Es ist das Produkt einer Zelle, das bei seinem Entstehen den Charakter eines Syncytiums besitzt, im ausgebildeten Zustand wohl besser als Organ zu bezeichnen ist. Höchstwahrscheinlich sind Neurone von gleichem Bau und gleicher Funktion zu Gruppen verbunden, die als unvollkommene zellige Gliederung eines Syncytiums oder als unvollkommene Teilung einer gesonderten Nervenzelle zu betrachten sind.

Die widersprechenden Deutungen, die die Beobachtungen über die Nervenbildung gefunden haben, erklären sich zum Teil daraus, dafs man über den morphologischen Wert der in Frage kommenden Gebilde im unklaren geblieben ist. Unter dem Einflufs der Zellenlehre hat man vielfach von Zellen geredet, wo es sich nur um Kerne innerhalb einer ungegliederten Protoplasmamasse handelte, wo also die Bezeichnung Syncytium[2]) am Platze

[1]) Möglicherweise könnten die Nervenfaserkerne an Ort und Stelle durch freie Kernbildung entstehen.

[2]) Mit dem Ausdruck Syncytium soll eine Protoplasmamasse mit mehreren Kernen, ohne deutliche Abgrenzung von Zellenterritorien bezeichnet werden, gleichviel ob sie durch Verschmelzung gesonderter Zellen oder durch unvollständige Teilung von Zellen entstanden sind.

gewesen wäre. Solche Syncytien können sich in mehr oder weniger vollkommen abgegrenzte Zellen gliedern. Auch die Ausläufer der Neuroblasten sind in ihrer Wesenheit oft falsch beurteilt. Es ist der streifige oder homogene Faden, der aus dem isolierten Neuroblasten oder aus dem syncytialen Neuroblastenkomplex hervorgeht, keineswegs als Achsenzylinder anzusehen sondern als Vorstufe für zahlreiche Nervenfasern, die zu Bündeln von Nervenfasern und zu ganzen Nerven sich umgestalten.

Die Beobachtungen der Nervenbildung beziehen sich fast ausschliefslich auf jüngere Stadien, in denen die Nervenanlagen sich noch in der Nähe der Zentralorgane befinden. Über das weitere Vorrücken der Nervenanlagen herrscht eigentlich noch vollkommenes Dunkel. Da meine eigenen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen mich in dieser Hinsicht auch nicht weiter gebracht haben, so suchte ich auf andere Weise mir darüber Klarheit zu schaffen, wie die Nerven zu ihrem Ziel gelangen, ob durch freies Auswachsen, wie die Anhänger der Auswachsungstheorie meinen, oder durch Vermittlung präformierter nicht nervöser Gebilde, wie es Held annimmt.

Ich konstruierte mir aus den topographischen Beziehungen der Nerven zu den anderen Organen während der aufeinander folgenden Entwicklungsstufen den Weg, den die Nerven von der Stelle ihres Hervorsprossens aus dem Neuralrohr und den Ganglien an eingeschlagen hatten. Von den Nerven des fertig ausgebildeten Körpers will ich für die folgenden Betrachtungen die Hautnerven allein berücksichtigen, weil an ihrer Anordnung besonders deutlich der Nachweis geführt werden kann, dafs sie durch freies Auswachsen der Nerven zustande gekommen sein mufs und dafs sie mit den Anschauungen der Kontinuitäts- und Neurencytiumtheorie Helds unvereinbar ist. Ich habe die Innervation der äufseren Haut des ausgebildeten Körpers teils allein, teils mit Unterstützung meiner Schüler E. Funke und V. Mertens sehr genau studiert und kann demnach sicher gestellte Tatsachen meinen Untersuchungen zu Grunde legen. Dafs die Anordnung der Muskelnerven zu den gleichen Folgerungen über die Weise der Nervenbildung nötigt, mag hier nur kurz erwähnt werden.

In betreff der Bildung der sensibeln Rückenmarksnerven liegen folgende Beobachtungen vor: Auf dem Querschnitt durch den Rumpf eines

Wirbeltierembryos, dessen Medullarrohr sich soeben geschlossen hat, liegt die Ganglienleiste zwischen der dorsalen Wand des Medullarrohres und dem Hornblatt. Trotzdem diese drei Gebilde unmittelbar aneinander grenzen, bildet sich doch zwischen ihnen keine Verbindung aus, die zu bleibenden Nerven für die Rückenhaut werden, denn die Ganglienanlage rückt in späteren Stadien zwischen die laterale Fläche des Medullarrohrs und die mediale Fläche des Ursegments und gliedert sich hier in einzelne Ganglien, deren dorsaler Pol mit dem Medullarrohr in Verbindung bleibt oder, nach anderen Angaben, eine neue Verbindung mit dem Medullarrohr erwirbt, und deren ventraler Pol keine Verbindung mit dem Hornblatt hat, sondern mit der motorischen Wurzel zum gemischten Nerven verschmilzt. Nach den Beobachtungen von Kupffer, van Wijhe, Dohrn, Kerr, Harrison, Held u. a. erreicht die motorische Wurzel, die als plasmatischer Ausfluſs aus der ventrolateralen Kante des Medullarrohrs hervortritt, die mediale Fläche des Ursegments und tritt mit ihr in Verbindung. Die Beobachtungen Helds zeigen, daſs zuvor ihr Ende sich in den dorsalen und ventralen Ast gabelt, die nun längs der medialen Fläche des Ursegments dorsalwärts und ventralwärts vorrücken. Es mag dahin gestellt bleiben, ob dieses Vorrücken dadurch zustande kommt, daſs die in gleicher Richtung vorwachsende Muskelplatte des Ursegments die Nerven mitzieht, weil Muskelkeime und Nerv eine unlösliche Verbindung eingegangen sind, oder ob die Nerven selbständig neben dem Myotom vorwachsen. Durch die Verbindung des Spinalganglions mit der motorischen Wurzel gelangen die sensibeln Nerven in den gemischten Stamm der Spinalnerven und in seinen dorsalen und ventralen Ast und rücken mit dem Myotom zur Rückenfläche des Embryo und in seine seitliche Rumpfwand hinein. Um aber zu ihrem Ziel, zur Epidermis, zu gelangen, müssen sie entweder zwischen den Ursegmenten hindurch vordringen oder aber das Myotom durchsetzen, alsdann durch den Spaltraum zwischen ihm und dem Hautblatt und durch das Hautblatt selbst hindurch zum Hornblatt rücken, während die motorischen Fasern im Muskelblatt Halt machen und hier naturgemäſs ihr Ende finden. Es ist demnach wohl als erwiesen anzusehen, daſs die motorischen Fasern vom Medullarrohr aus zum Myotom und die sensibeln Fasern vom Ganglion zur motorischen Wurzel, mit dieser verbunden zum

Myotom, darauf durch das Myotom und das Koriumblatt hindurch zum Hornblatt vorrücken. Ob dieses Vorrücken ein freies Vorwachsen eines undifferenzierten Neuroplasmafadens vom Medullarrohr und vom Spinalganglion aus durch die Gewebslücken hindurch zum Endorgan ist, wie His, Cajal u. a. angenommen haben, oder ob dabei Protoplasmabrücken benutzt und in den Nerven miteinbezogen werden, etwa in der Weise, wie es die neueste Lehre von Held darstellt, hat nur sekundäre Bedeutung. Es kann jedenfalls darüber kein Zweifel herrschen, dafs zwischen Spinalganglion und Haut weder eine ursprüngliche Verbindung, wie sie Hensen annimmt, noch eine so frühzeitige sekundäre Verbindung, wie sie zwischen Medallurrohr und Ursegment sich bildet, vorhanden ist, sondern dafs der sensible Nerv auf dem Umwege durch die motorische Wurzel und weiterhin durch das Ursegment hindurch zu seinem Ziel gelangt. Wollte man auch annehmen, dafs die motorischen Fasern mit den Zellen des Hautblattes verschmelzen und mit ihnen in dauernder Verbindung bleiben, wie grofs auch die Verlagerungen und Verschiebungen sein mögen, die diese Zellen und ihre Abkömmlinge durchmachen, so würde diese Annahme doch nicht die Anordnung und Verbreitungsweise der Hautnerven im ausgebildeten Körper zu erklären vermögen.

Zunächst möchte ich auf die Tatsache hinweisen, dafs die Endgebiete der sensibeln Wurzeln benachbarter Spinalnerven in der Haut sich mehr oder weniger decken oder, mit anderen Worten, dafs jede Hautstelle von zwei oder mehr Nervenwurzeln Fasern bezieht. Sie wurde bereits durch die physiologischen Versuche von Eckhardt (1849), Peyer (1853), Türck (1859), W. Krause (1865), Hein (1869) festgestellt und dann durch die umfangreichen physiologischen Experimente von Sherrington (1893—1898) noch dahin erweitert, dafs das Endgebiet einer jeden sensibeln Spinalwurzel das Endgebiet der davor und der dahinter gelegenen Wurzeln zum Teil überdeckt (anterior and posterior overlap), und dafs das Endgebiet eines jeden sensibeln Spinalnerven über die dorsale und ventrale Mittellinie hinüberreicht, so dafs die Haut zu beiden Seiten der Mittellinie von den Wurzeln der linken und rechten Seite innerviert wird (dorsal and ventral crossed overlap). Klinische Beobachtungen von Kocher, Coen, Head, Mackenzie, Blaschko u. a. haben gezeigt, dafs die durch physiologische

Untersuchungen für Tiere festgestellte Innervation der Haut auch für den Menschen gilt.

Die anatomische Bestätigung steht noch aus. Die Forscher, welche die Segmentalinnervierung studiert haben (Herringham, Paterson, Bolk, Fröhlich, Grosser) verfolgten die Hautnerven nur bis zur Haut oder eine kurze Strecke weit in sie hinein. In ihren Abbildungen sind darum die Endgebiete der einzelnen sensibeln Wurzeln gegen die benachbarten scharf abgegrenzt und greifen nicht in sie über.

Dagegen ist es mir und meinen Schülern E. Funke und V. Mertens gelungen, durch anatomische Präparation den Nachweis zu führen, dafs Endverzweigungen der Hautnerven innerhalb der Haut sich in das Gebiet der benachbarten Hautnerven hinein erstrecken, so dafs die Haut überall von zwei oder von mehr sensibeln Nerven Fasern erhält.

Die Präparationsmethode, die wir bei diesen Untersuchungen anwandten, bestand darin, dafs die Haut mit den darunter liegenden, die Nerven enthaltenden Weichteilen abgelöst und von den Nervenstämmen aus die Verästelungen der Nerven zur Peripherie verfolgt wurden. Während bei der allgemein üblichen Art, die Hautnerven zu präparieren, indem man die Haut abträgt und die Nerven im Unterhautbindegewebe freilegt, es unmöglich ist, den eigentlichen Verbreitungsbezirk eines Nerven innerhalb der Haut festzustellen, gelingt es so, die Nerven mehr oder weniger weit in der Lederhaut freizulegen und ihren Eintritt in die Epidermis darzustellen. Die letzten Verzweigungen der Nerven, die präparatorisch von geübter Hand dargestellt werden können, sind aufserordendlich fein, enthalten aber doch immer noch mehrere (6 bis 20) Nervenfasern, so dafs also das wirkliche Ende der Nerven ein erhebliches Stück weiter peripherwärts zu suchen ist. Durch gelegentlich vorgenommene Sensibilitätsprüfungen, namentlich im Bereiche des N. trigeminus konnte ich nachweisen, dafs das Endausbreitungsgebiet der einzelnen Hautnerven etwas gröfser ist, als es nach der anatomischen Präparation erschien. Immerhin aber genügten die Präparationen, um die Innervationsverhältnisse in Übereinstimmung mit den physiologischen und klinischen Beobachtungen zu bringen. Unsere Präparationen wurden in der Hauptsache zu einer Zeit ausgeführt, als mir jene Untersuchungen noch unbekannt waren, was ich nur darum erwähne, weil sonst der Verdacht

entstehen könnte, dafs wir in dem Wunsche, jene Resultate zu bestätigen, bei der so überaus subtilen Präparation Irrtümer begangen hätten. Ich bemerke aufserdem noch ausdrücklich, dafs wir ausnahmslos durch mikroskopische Untersuchung festgestellt haben, ob die zarten Fädchen, die wir für Nerven hielten, es auch wirklich waren. Die Übereinstimmung der Ergebnisse unserer Präparationen mit den physiologischen und pathologischen Beobachtungen, gibt mir die Gewifsheit, dafs es sich um tätsächlich bestehende Einrichtungen handelt, die wohl für die Prüfung der Richtigkeit der Nervenbildungstheorien benutzt werden dürfen.

Ich habe die gleichzeitige Innervation gewisser Bezirke der Haut der Handrückenfläche durch Zweige des N. radialis und des N. ulnaris mittelst der beschriebenen Methode schon im Jahre 1883 festgestellt.[1]) Die durch die Mitte des Mittelfingers und die Mitte des Handrückens verlaufende Linie trennt demnach nicht die Ausbreitungsgebiete der beiden Nerven, wie allgemein angenommen wird. Zur Erklärung des auch klinisch häufig beobachteten Ineinandergreifens der beiden Nervenendgebiete hat man Verschiebungen der Hautelemente während der Entwicklung angenommen. Derartige Verschiebungen sind nicht beobachtet und auch kaum verständlich. Die Auswachsungstheorie bietet dem Verständnis keine Schwierigkeit. Wie die Zweige heranwachsender benachbarter Bäume ihre Kronen ineinander schieben, so kann man sich auch das Verhalten benachbarter Nerven vorstellen, die gegen die Epidermis vorwachsend sich fortgesetzt verzweigen und ineinander greifen. Auf diese Weise erhält die Haut überall Zweige von zwei oder mehreren Nachbarnerven.

Seit dieser ersten Beobachtung habe ich die mehrfache Innervation der einzelnen Hautbezirke für die Haut zu beiden Seiten der dorsalen und ventralen Mittellinie des ganzen Körpers, für das Gesicht und für die Seitenwand des Rumpfes durch Präparation nachgewiesen. Die Feststellung der Grenzen des Ausbreitungsgebietes der einzelnen Nerven lehrte, dafs diese Grenzen sehr wechselnde sind. Sie schwanken in viel höherem Mafse als gewöhnlich angenommon wird. Die Konstanz der Nerven, die geradezu als Dogma galt, trifft für die Hautnerven garnicht zu. Diese Tatsache

[1]) R. Zander, Die frühesten Stadien der Nagelentwickelung und ihre Beziehungen zu den Digitalnerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884, anatom. Abt. S. 103—144.

findet in der Auswachsungstheorie leicht eine Erklärung, während die Kontinuitätstheorie sie nicht zu erklären vermag.

Zunächst habe ich, gemeinsam mit E. Funke die Hautäste des N. trigeminus studiert.[1]) Wir fanden, dafs die Endausläufer der von den Nn. supra- und infratrochlearis, vom R. nasalis externus des N. nasociliaris, von den Nn. infraorbitalis und mentalis gelieferten Hautzweige der Nase, der Ober- und Unterlippe die Mittellinie überschreiten und sich in der entgegengesetzte Gesichtsseite in ihre Endzweige auflösen. Es gelang, die Nerven bisweilen fast 1 cm weit über die Mittellinie hinaus zu verfolgen.

Spätere Untersuchungen ergaben, dafs auch die Endverzweigungen der Nn. frontalis und supraorbitalis über die Mittellinie der Stirn hinausziehen. Mithin erhalten die Streifen der Gesichtshaut zu beiden Seiten der Mittellinie sowohl vom rechten wie vom linken N. trigeminus Zweige. In Übereinstimmung mit diesen Beobachtungen fand ich durch Untersuchung der Sensibilität von Personen, denen das Ganglion semilunare Gasseri exstirpiert war, dafs die anästhetische Zone nicht bis zur Mittellinie reicht.

Sodann studierte ich[2]) gemeinsam mit V. Mertens die Rami mediales der hinteren Spinalnervenäste. Wir konnten am Scheitel, am Hinterhaupt, am Nacken und am ganzen Rücken die Endausläufe der Hautnerven über die Mittellinie verfolgen und Kreuzungen der Nerven der linken und rechten Körperhälfte nachweisen. Auch die Hautnerven des Halses, der Brust und des Bauches traten über die Mittellinie hinüber und verbreiteten sich in ihrer Nachbarschaft auf der entgegengesetzten Körperseite.

Da die dorsale Mittellinie erst nach Abfaltung des Medullarrohrs zum Verschlufs gelangt, so können die sie überschreitenden Hautnerven nicht aus einer primordialen kontinuierlichen Verbindung zwischen Ganglion und Haut hervorgegangen sein, sie müfsten entweder nach Verschlufs der

[1]) E. Funke, Beiträge zur Anatomie des Ramus maxillaris Nervi trigemini. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1896.

R. Zander, Über das Verhalten der Hautnerven in der Mittellinie des menschlichen Körpers. Sitzungsber. d. physik. ökon. Gesellsch. zu Königsberg. 1897.

[2]) R. Zander, Anatomisches über Trigeminusneuralgie. Sitzungsber. des Vereins f. wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg (Deutsche med. Wochenschr.). 1896.

—, Beitrag zur Kenntnis der Hautnerven des Kopfes. (Festschrift für Merkel.) Anatomische Hefte 28—30. 1897.

dorsalen Mittellinie entstanden sein, oder aber man müfste wieder zu der unbeweisbaren Hypothese greifen, dafs eine nachträgliche Verlagerung der Nervenendstelle über die Mittellinie stattgefunden habe. Für die Erklärung versagt abermals die Kontinuitätstheorie, während die Annahme, dafs nach Verschlufs der dorsalen Mittellinie die Nerven erst zu ihrem Ende vorwachsen, eine plausible Erklärung liefert.

Dafs die Nerven der Oberlippe über die Mittellinie hinübertreten, die erst nach Vereinigung der medialen Nasenfortsätze und der Oberkieferfortsätze sich bildet, ist ein schlagender Beweis von der Unrichtigkeit der Kontinuitätstheorie. Eine primäre Verbindung zwischen linker und rechter Seite, aus der diese Nerven hervorgegangen sein könnten, ist unmöglich, da an ihrer Stelle die breite mediane Gesichtsspalte liegt.

Ein besonders eklatantes Beispiel für die Unrichtigkeit der Kontinuitätslehre bietet auch das Verhalten der Nerven in der seitlichen Gesichtspartie. Die Innervation des Mundwinkels ist höchst kompliziert: der N. infraorbitalis liefert Zweige zur Unterlippe, der N. mentalis zur Oberlippe; beide Lippen erhalten aufserdem Zweige vom N. auriculotemporalis durch Vermittelung des N. facialis, vom N. buccinatorius und bisweilen vom N. auricularis magnus. Der N. auricularis magnus breitet sich in grofser Ausdehnung im Trigeminusgebiet mit Endzweigen aus. Die Ursprungsstelle dieses Nerven aus dem Rückenmark ist von diesem Endgebiet während der Fetalzeit durch die Visceralspalten getrennt. Zwischen beiden Stellen können demnach keine primären Verbindungen bestanden haben. Der N. trigeminus und der N. auricularis können erst nach Verschlufs der Visceralspalten zur Wangenhaut vorgedrungen sein.

Mit V. Mertens gemeinsam habe ich[1]) weiterhin festgestellt, dafs die Interkostalnerven keineswegs auf ein Körpersegment beschränkt sind. Die Zweige des vierten Interkostalnerven verbreiten sich beispielsweise in der Haut über dem dritten, vierten und fünften Interkostalraum und über

[1]) R. Zander, Kleine Mitteilungen aus dem Gebiete des peripherischen Nervensystems. I. Die Verbreitungsweise der Intercostalnerven. Sitzungsber. der physik. ökonom. Gesellsch. zu Königsberg. 1897. S. 48—50.

V. Mertens, Über die Hautzweige der Intercostalnerven. Anatom. Anzeiger. XIV. Bd. 1898. S. 174—177.

der vierten, fünften und sechsten Rippe; die Zweige des fünften Interkostalnerven verbreiten sich in der Haut über dem vierten, fünften und sechsten Interkostalraum und über der vierten, fünften und sechsten Rippe. Diese Verhältnisse bilden wiederum einen Beweis für die Auswachsungstheorie und gegen die Kontinuitätstheorie.

Höchst interessant ist auch die Innervation der Bauchwand im Bereich vom Nabel bis zur Symphysis pubis. Dies Gebiet erhält seine Hautnerven vom zehnten, elften und zwölften Thoracalnerven und ersten Lumbalnerven. Wie ich[1]) nachgewiesen habe, geht dieser Teil der Bauchwand aus dem Primitivstreifengebiet des Embryo hervor, das, solange der Embryo noch scheibenförmig gestaltet ist, seinen hintersten Abschnitt darstellt. Am vorderen Ende des Primitivstreifens findet sich der Canalis neurentericus, von seinem hintern Ende geht der Haftstiel, der später zur Nabelschnur wird, aus. Dieses Gebiet krümmt sich weiterhin nach der Bauchseite und es rückt sein hinteres Ende mit dem Haftstiel nun nach vorn. Bestände eine primäre Kontinuität der Nerven, so würde beim scheibenförmigen Embryo das hinterste Gebiet neben dem Haftstiel mit dem Gebiet, das dem Ursprung des zehnten Thoracalnerven entspricht, verbunden sein, die weiter nach vorn gelegenen Teile des Primitivstreifens müfsten in Verbindung stehen mit den Ursprungsstellen der zehnten und elften Thoracalnerven und des ersten Lumbalnerven. Welch ein Durcheinander müfste wohl entstehen, wenn das Primitivstreifengebiet auf die ventrale Seite des Embryo verlagert wird! Im ausgebildeten Körper findet sich keine Spur von einem solchen Verhalten. Es ist ganz unzweifelhaft, dafs die Nerven erst, als die Bauchwand ihre endgültige Lage eingenommen hatte, in sie hineingewachsen sind. Daraus erklärt sich auch die wechselnde Innervation der Nabelgegend. Nach Bolk liegt der Nabel zwischen neuntem und zehntem Thorakalsegment, nach Fröhlich und Schlesinger im untersten Teile des zehnten, oder vielleicht zwischen zehntem und elften, nach Wichmann in der Mitte des zehnten.

---

[1]) R. Zander, Über Schistosoma reflexum des Menschen. Ein Beitrag zur Entwickelungsmechanik unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Festschr. zur Feier des 60. Geburtstages von Max Jaffe. Braunschweig 1901. S. 151—185.

R. Zander, Bildung der äufseren Körperform menschlicher Embryonen. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. XXIII 1. Heft. 1905.

Vor kurzem habe ich[1]) die Beobachtung gemacht, dafs die Raphe des Scrotums und die Haut des Dammes und der Dammseite des Penis in der Mittellinie von den Nerven der linken und rechten Seite gekreuzt werden. Diese Hautpartien bilden sich durch die Verwachsung der Geschlechtsfalten und der Geschlechtswülste erst im vierten Fetalmonat, also zu einer Zeit, in der alle übrigen Nerven des Körpers bereits ausgebildet sind. Wenn nach erfolgtem Verschlufs die Nerven über die Mittellinie hinüberziehen, so kann natürlicher Weise das Hinüberwachsen erst nach Beendigung der Verwachsung der Geschlechtsfalten und Geschlechtswülste erfolgt sein.

Durch die angeführten Beispiele aus der Innervation der Haut des ausgebildeten menschlichen Körpers wird meiner Überzeugung nach bewiesen, dafs die Bildung der Nerven nur durch Auswachsen erfolgen kann.

Mit diesem Nachweis ist der Neuronentheorie eine sichere Stütze gegeben. Auf Grund der Anordnung der Hautnerven, die durch anatomische, physiologische und pathologische Untersuchungen übereinstimmend festgestellt ist, darf man wohl die Behauptung aussprechen, dafs die Auswachsungstheorie, die eine Erklärung für diese Anordnung liefert, zu recht besteht, und dafs die Kontinuitätstheorie nicht richtig sein kann, weil sie für die Erklärung versagt. Durch die mikroskopische Beobachtung des freien Auswachsens von plasmatischen Fäden mit verdicktem amoeboid beweglichem Ende aus isolierten Stücken des Medullarrohrs war für das Anfangsstück der Nervenbahn die Richtigkeit der Auswachsungstheorie erwiesen. Dafs diese Beobachtungen von Harrison, dem überzeugten Anhänger der Auswachsungstheorie, von Braus, ihrem Gegner, ohne Einschränkung bestätigt wurden, gibt ihnen eine erhöhte Beweiskraft. Auch die sorgfältigen Beobachtungen über die Bildung der Neurofibrillen durch Held stützen, soweit sie sich auf das Anfangsstück der Nervenbahn beziehen, unzweifelhaft die Auswachsungstheorie. Für den übrigen Teil der Nervenbahn zeigen die neueren Beobachtungen über die Regeneration

[1]) R. Zander, Über die kollaterale Innervation der äufseren Haut und die Bildung der peripherischen Nerven. Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Naturforscher und Ärzte. 82. Vers. zu Königsberg 1910. II. Teil 2. Hälfte. Leipzig 1911. S. 451—453.

übereinstimmend den überwiegenden Einfluſs des zentralen Endes des unterbrochenen Nerven auf die Herstellung der Bahn. Perroncitos[1]) und Cajals[2]) Beobachtungen haben gelehrt, welche reichen Mengen von neuroplasmatischen Fäden dem zentralen Ende durchtrennter Nerven entströmen, um die Regeneration zu bewirken. Eine Anteilnahme des peripherischen, von den Nervenzellen abgetrennten Stückes der Nerven an der Regeneration unter dem Einfluſs des zentralen Endes widerspricht nicht der Auswachsungstheorie. Das Verhalten der Nerven nach vollkommener Entfernung ihres peripherischen Endes ist ein weiterer Beweis für sie. Nach Amputation der Gliedmassen wächst der zurückbleibende zentrale Stumpf der Nerven weiter, knäuelt sich auf und bildet gelegentlich Neurome. Nach dem Ausdrehen des peripherischen Nervenstücks nach der Methode von Thiersch sind gelegentlich Rezidive der Neuralgie beobachtet worden, das zentrale Ende der Nerven ist also ausgewachsen und der Nerv hat das verlorene Ende wieder erlangt.

Mit dem Nachweis der Richtigkeit der Auswachsungstheorie ist auch die Berechtigung der Neuronentheorie entschieden. Das Nervensystem ist aus Einheiten zusammengesetzt, die während der Entwicklung getrennt sind. Es ist von sekundärer Bedeutung, ob sie getrennt bleiben, wie ein Teil der Anhänger der Neuronentheorie behauptet, oder ob sie miteinander in lockere oder festere Verbindung treten. Auch bei festerer Verbindung, die für die histologische Untersuchung unter dem Bilde der protoplasmatischen oder neurofibrillären Kontinuität auftreten kann, bleibt jedes Neuron eine biologische Einheit im Sinne Edingers.[3])

---

[1]) Aldo Perroncito, Sulla questione della rigenerazione autogena delle fibre nervose. Nota preventiva. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia 1905.

—, La rigenerazione della fibre nervose. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia 1905.

—, La rigenerazione delle fibre nervose. III. Nota preventiva. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia 1906.

—, Die Regeneration der Nerven. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und zur allg. Pathologie. 42. Bd. 1907. S. 354—446.

[2]) 1909. l. c.

[3]) Ludwig Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 8. Auflage. I. Bd. Leipzig 1911. S. 42.

Dafür sprechen die Erfahrungen der Physiologie und Pathologie. Das Wallersche Gesetz ist in der modifizierten Form, die ihm oben[1]) gegeben wurde, nach wie vor eine Stütze für diese Anschauung. Die indirekte Degeneration, die als Ausnahme von der Regel, dafs Verletzungen des Neurons nicht über seine Grenzen hinaus ihre Einwirkungen ausüben, gilt, mufs nicht als Widerlegung der Annahme von der funktionellen Selbständigkeit der Neurone betrachtet werden. Schieferdecker[2]) hat gezeigt, wie man sich die Einwirkung eines Neurons auf das andere durch Abscheidung von Stoffwechselprodukten erklären kann, und wie verschieden sich die Einwirkung, die von verschiedenen Seiten her ein Neuron treffen, gegenseitig ausgleichen oder verstärken können. Wahrscheinlich kommen bei der indirekten Degeneration derartige Momente in Betracht. Ohne Bedeutung für das Wesentliche der Neuronentheorie bleibt es, ob man dem Neuron den Wert einer Zelle oder eines Syncytiums mit prädominierender zentraler Zelle, oder eines Organs zuerkennt, da die scharfe Abgrenzung dieser Begriffe nicht möglich ist. Die Natur arbeitet nicht immer in so einfacher Weise und nach einem so einheitlichen Schema, wie es der einzelne Forscher, der doch immer nur über eine beschränkte Zahl von Beobachtungen verfügt, wohl annimmt.

Zahlreiche Detailfragen, die man mit Hilfe des Mikroskops zu entscheiden bemüht war, harren noch der Erledigung. Die Untersuchungen der Zukunft werden neben der Vervollkommnung der Methoden und der Vermeidung von Einseitigkeiten in den Methoden besonders die wechselnden Verhältnisse in den verschiedenen Tierabteilungen zu berücksichtigen haben; und bei der Deutung der Beobachtungen wird fortan ein gröfseres Gewicht gelegt werden müssen auf die Frage, ob der Befund geeignet ist feststehende Tatsachen, wie z. B. die Anordnung der peripherischen Nerven, das Auswachsen amputierter Nerven usw. zu erklären.

---

[1]) S. 9.

[2]) Schiefferdecker, Über die Neurone und die innere Sekretion. Sitzungsber. der Niederrheinischen Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde zu Bonn. 1905.

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 2.

Über die Bekämpfung der Masern durch die Schule.

Von

Dr. med. **Gustav Poelchau**
praktischer Arzt und Schularzt in Charlottenburg.

Eingegangen bei der Akademie am 14. März 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.
Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Echte Klassen- oder Schulepidemien von Scharlach, Diphtheritis, Röteln oder Keuchhusten sind im allgemeinen nicht häufig. In mehr als zehnjähriger Tätigkeit als Schularzt in der Grofsstadt, in welcher die Infektionskrankheiten ja nie verschwinden, habe ich nur einmal eine kleine Klassenepidemie an Diphtheritis und an Keuchhusten beobachtet. Wenn Infektionskrankheiten, wie es ja in der Grofsstadt häufig vorkommt, in höherem Grade herrschen, so wird sich das natürlich auch in der Schule sehr bemerkbar machen. In vielen Klassen werden Kinder wegen ansteckender Krankheiten fehlen, und bei flüchtiger Beobachtung wird man annehmen können, dafs Klassenepidemien vorhanden sind. In Grofs-Berlin und in vielen anderen Grofsstädten sind im letzten Jahre Diphtheritis und Scharlach in grofser Verbreitung aufgetreten. In sehr vielen Familien gab es Krankheitsfälle und infolgedessen häuften sich auch die Krankheitsmeldungen in den einzelnen Klassen und Schulen. Dadurch konnten leicht Klassen- oder Schulepidemien vorgetäuscht werden, während es sich in der Hauptsache doch um Hausepidemien handelte. In einzelnen Fällen mag es ja auch zu Klassen- oder Schulepidemien gekommen sein, doch waren das sicher nur Ausnahmen. Wir müssen daran festhalten, dafs unter Klassen- resp. Schulepidemien nur solche Epidemien zu verstehen sind, deren Herd in den Klassen resp. in der Schule liegt. Hierbei können sowohl die Baulichkeiten und das zum Schulbetriebe erforderliche tote Material, als auch die Masse der Schüler selbst den Ausgangspunkt der Epidemie bilden. Im Anfange einer Epidemie wird es oft recht schwierig sein, festzustellen: liegt hier eine Klassenepidemie vor, oder sind die gemeldeten Krankheitsfälle durch Hausepidemien, welche im Schulbezirk herrschen, zu erklären? Nur wenn man einen Überblick erlangen kann über die in der ganzen

Schule und zugleich im Schulbezirk vorgekommenen Erkrankungen, wird man den Charakter der Epidemie bald richtig einschätzen können, was sonst meist erst möglich ist, wenn die Epidemie schon eine gröfsere Ausbreitung gewonnen hat.

Ganz anders, wie ich es bisher geschildert habe, liegen die Verhältnisse bei den Masern. Die Masern sind diejenige Infektionskrankheit, welche typische Klassenepidemien verursacht. Meiner Überzeugung nach werden die Masern in den Grofsstädten hauptsächlich durch die schulpflichtige Jugend verbreitet. Der Infektionsherd ist in den meisten Fällen die Schule; von dieser aus werden die Ansteckungsstoffe in das Haus getragen und geben dann erst Veranlassung zu weiteren Erkrankungen in der Familie.

Meine Erfahrungen an zwei Charlottenburger Gemeindeschulen sind so typische, dafs sie verdienen, hier wiedergegeben zu werden. Wohl mögen lokale Verhältnisse, wie die Lage und Belichtung des Schulgebäudes, die Überfüllung des Klassenräume, die Ventilation und Heizung, die Art des Schulbetriebes und schliefslich auch das soziale Niveau des Schulbezirkes einen Einfluſs auf den Verlauf und die Ausbreitung einer Masernepidemie haben, im allgemeinen wird aber wohl die Krankheit auch in anderen Grofsstädten ein ähnliches oder dasselbe Bild darbieten.

Ich habe, seitdem ich diese Verhältnisse als Schularzt verfolge, in jedem Jahre eine Masernepidemie in der untersten Klasse der mir unterstellten Gemeindeschulen beobachtet, meistens im Winterhalbjahr, einigemal jedoch auch im Sommer. Es handelte sich immer um eine echte Klassenepidemie, welche ganz plötzlich auftrat, eine mehr oder weniger grofse Anzahl von Schülern ergriff, und nach einigen Wochen wieder abklang. Vor und nach einer solchen Epidemie scheinen einzelne Erkrankungsfälle an Masern in der untersten Klasse kaum vorzukommen. In den nächsthöheren Klassen kann ich mich nicht entsinnen, je eine derartige Epidemie beobachtet zu haben, dort sind Masernerkrankungen überhaupt selten und treten eben nur als Einzelfälle auf.

Dafs die Ansteckung der Schüler der untersten Klasse in der Klasse selbst, nicht etwa im Wohnhause oder beim Spielen auf öffentlichen Spielplätzen erfolgt, läfst sich genau feststellen. In den Parallelklassen der-

selben Schule traten die Masernepidemien nicht gleichzeitig auf. Oft war die Epidemie in der einen Klasse schon im Erlöschen begriffen, während sie in der anderen Klasse eben erst einsetzte. Da ich als Schularzt eine Doppelschule, d. h. eine Knaben- und eine Mädchenschule zu überwachen hatte, die beide unter einem Dach lagen, jedoch sonst völlig voneinander getrennt waren, so konnte ich die Morbiditätsverhältnisse beider Schulen mühelos miteinander vergleichen. Da war es mir auffällig, dafs manchmal die eine Schule ganz frei von Masern war, während die Krankheit in der anderen Schule in mehreren Klassen epidemisch herrschte. Während ich in der Knabenschule das epidemische Auftreten von Masern nur im Winterhalbjahr beobachtet habe, besitze ich Notizen über Klassenepidemien in der Mädchenschule, welche 1908 im Mai und 1909 im April herrschten. In dieser Zeit war unter den Knaben kein gehäuftes Auftreten von Masernerkrankungen zu bemerken.

Wenn die Ansteckung an Masern hauptsächlich in den Wohnräumen der Kinder, auf der Strafse und auf den Spielplätzen erfolgt wäre, so hätten die Epidemien sowohl in den einzelnen Klassen, als auch in den beiden Schulen doch ungefähr gleichzeitig auftreten müssen. Auffällig ist es immerhin, dafs sich in diesen Fällen der Einflufs der Schule auf die Ausbreitung der Masern als schwerwiegender erwies, als manche andere Faktoren, die man doch in demselben oder in noch höherem Grade als günstig für die Ausbreitung von Epidemien ansehen sollte. Wenn auch der erste Masernfall in einer Familie wohl stets eine Erkrankung der übrigen Kinder desselben Haushaltes zur Folge haben wird, so scheint doch aufserhalb der Familie das enge Zusammentreffen in den Grofsstadthäusern mit ihren zahlreichen Wohnungen, das Benutzen gemeinsamer Treppenhäuser, ja auch gemeinsamer Aborte, das Spielen auf der Strafse und auf den Spielplätzen, das doch häufig sehr nahe körperliche Berührung mit sich bringt, auf die im ersten Schuljahr stehende Jugend von geringerem Einflufs zu sein als der Aufenthalt in den Schulräumen. Ob die Temperatur der Klassenzimmer, die Schulluft, die Schulutensilien oder der Zwang für die Kinder, viele Stunden hindurch dicht neben dem Nachbar ruhig zu sitzen, hierbei die ausschlaggebende Rolle spielen, bedarf noch genauer Beobachtung und Erforschung.

Dafs es im Winter für die Knaben weniger Gelegenheit zum Herumbalgen auf der Strafse und auf den Spielplätzen gibt und sie somit in dieser Zeit aufserhalb der Schule kaum in so enge körperliche Berührung kommen, wie in den Schulräumen und auf der Schulbank, mag zum Teil mit dazu beigetragen haben, dafs die Klassenepidemien in der Knabenschule gerade im Winterhalbjahr am häufigsten zu beobachten waren; doch mag das auch auf Zufall beruhen, und die Verhältnisse mögen an manchen Orten ganz andere sein.

Was nun die Anzahl der an Masern erkrankten Kinder betrifft, so betrug diese in manchen Jahren ein Drittel bis fast die Hälfte aller Kinder der untersten Klasse. Wenn auch die häufig nur von den Müttern gestellte und dem Klassenlehrer gemeldete Diagnose nicht immer ganz richtig gewesen sein mag, in der Mehrzahl der Fälle stimmte sie doch; denn es erwies sich häufig, dafs alle die Kinder von der Epidemie ergriffen wurden, welche vor ihrer Einschulung noch nicht die Masern durchgemacht hatten. Und diese Tatsache stützte wieder die Beobachtung, dafs die Angaben der Eltern, welche bei der Einschuluntersuchung ihrer Kinder aufgezeichnet wurden, im allgemeinen richtig waren. Diese im Gesundheitsschein vermerkten Angaben über frühere Masernerkrankung konnten mir in einem Falle auch einen wichtigen Hinweis für mein praktisches Handeln geben. Als ich nach Ausbruch einer gröfseren Epidemie bei Durchsicht der Gesundheitsscheine fand, dafs in der Klasse nur noch sechs gesunde Kinder vorhanden waren, welche noch nicht die Masern durchgemacht hatten, hielt ich es nicht für nötig, um dieser sechs gefährdeten Kinder wegen den Klassenschlufs zu beantragen, zumal da ich der Überzeugung war, dafs ich durch diese Mafsregel diese sechs Kinder doch nicht vor der, wahrscheinlich schon erfolgten Ansteckung würde bewahren können.

Zwei Berliner Schulärzte, Dr. Igel und Dr. Lewandowski, welche an einem gröfseren Material Erhebungen angestellt haben,[1]) fanden, dafs 50—54 % aller Schulrekruten vor ihrer Einschulung die Masern durchgemacht hatten; nach meinen Erfahrungen ist dieser Prozentsatz eher noch gröfser. Meine Beobachtungen und meine Überzeugung, dafs die Erkrankung

[1]) Bericht über die Tätigkeit der Berliner Schulärzte im Jahr 1906/07. S. 2.

der Kinder an Masern hauptsächlich durch die Schule vermittelt wird, stimmen vollständig mit den Tatsachen überein, welche der Charlottenburger Schularzt, Dr. Max Cohn, auf Grund gröfserer statistischer Untersuchungen anführt. In seiner Arbeit: Schulschlufs und Morbidität an Masern, Scharlach und Diphtherie (Zeitschrift für Schulgesundheitspflege 1905) weist Cohn einwandsfrei nach, dafs die Masernerkrankungen während und nach den grofsen Ferien in ganz auffälliger Weise an Zahl abnehmen, um dann nach dem Wiederbeginn des Schulunterrichtes allmählich wieder zuzunehmen. Auf die Erkrankungsziffer von Scharlach und Diphtherie hat der Schulschlufs keinen nachweisbaren Einflufs. In Berlin zeigt die Kurve der Erkrankungsziffern an Masern, welche Cohn abbildet, zwei Gipfel und zwei Täler; der höhere Gipfel findet sich Ende Juni, der niedrigere im Dezember, während der gröfste Tiefstand im August und September, sodann im März und April zu verzeichnen ist. Man kann daraus, übereinstimmend mit meinen vorhin angeführten Beobachtungen schliefsen, dafs die zu Ostern eingeschulten Kinder, falls sich ihnen eine Gelegenheit zur Infektion bietet, in der Regel bis zum Beginn der grofsen Ferien durchmasert und daher eben später für den Rest des Semesters immunisiert sind. An den im Oktober eingeschulten Kindern vollzieht sich dann derselbe Prozefs während der Monate Oktober bis Februar. Nach zweimonatigem Tiefstand bekommt die Erkrankungsziffer dann wieder neuen Zuwachs durch die Schulrekruten des neuen Schuljahres. Wenn man bedenkt, dafs diese Ziffern sich nicht nur auf Schulkinder, sondern auch auf die jüngeren, noch nicht schulreifen Kinder beziehen, so fällt die Übereinstimmung dieser Kurve mit den verschiedenen Zeitabschnitten des Schuljahres doppelt auf. Es erhellt daraus der überaus bedeutende Einflufs, den die Schule auf die gesamte Erkrankungsziffer an Masern, nicht nur auf die der schulpflichtigen Jugend, sondern auch auf die der noch nicht schulreifen Kinder ausübt. Wenn man die Morbidität der Masern bei der Schuljugend vermindern könnte, so würde man damit auch die Erkrankungsziffern der jüngeren Altersstufen herabsetzen.

Die alltägliche Erfahrung, welche nicht nur jeder praktische Arzt, sondern auch jede Mutter macht, geht dahin, dafs die Kinder, welche bis zur Einschulung des ältesten Kindes von Masern verschont geblieben sind, im ersten oder einem der nächsten Schuljahre an Masern erkranken; dafs

durch das älteste, die Schule besuchende Kind, die jüngeren, häufig noch in zartem Alter stehenden Geschwister angesteckt werden können, darin liegt die grofse Gefahr, welche die Einschulung eines Kindes für alle übrigen jüngeren Geschwister mit sich bringt. Und diese Gefahr verlangt es auch, dafs Masernepidemien in der Schule energisch und nach Möglichkeit bekämpft werden.

Wenn man eine ziffernmäfsige Zusammenstellung über die Masernerkrankung der „einzigen Kinder" aufstellen würde, so würde man wohl meist finden, dafs diese Kinder erst nach der Einschulung an Masern erkranken.

Ich habe den Eindruck, dafs die Gefährlichkeit der Masern noch vielfach unterschätzt wird. Wenn das von Laien geschieht, bei welchen die Masern für eine harmlose Kinderkrankheit gelten, die jeder durchmachen müsse — je früher, desto besser —, so braucht man sich darüber nicht zu wundern. Bedenklicher ist es aber, dafs die gesetzlichen Vorschriften den Eindruck erwecken, als ob diese Meinung auch von den mafsgebenden Behörden geteilt würde. Die zurzeit geltenden Vorschriften bieten nach meiner Ansicht keinen genügenden Schutz gegen die Verbreitung der Masern durch die Schule. Das ist um so auffälliger, als diese Bestimmungen erst vor wenigen Jahren erlassen worden sind. Sie scheinen aber die neueren Anschauungen über den Infektionsmodus bei Masern nicht genügend berücksichtigt zu haben und bedürfen daher der Ergänzung; es dürfte sich sonst herausstellen, dafs die Aufhebung verschiedener, früher bestandener Schutzmafsregeln, doch etwas zu weitgehend war und zu einer Zunahme der Erkrankungsfälle von Masern führen dürfte.

Der Charakter der einzelnen Masernepidemien ist ja ein ganz verschiedener. Manche von ihnen weisen nur leichte Fälle auf. Hin und wieder kommen aber doch recht schwere Epidemien vor, welche zahlreiche Todesfälle im Gefolge haben. So wurde in den letzten Jahren aus mehreren Orten über sehr schwere Masernepidemien berichtet.

Aber auch die anscheinend gutartigen Epidemien führen doch häufig in einer mehr oder minder grofsen Anzahl von Fällen zu schweren Nachkrankheiten, wie Lungenentzündungen, Krupp, Mittelohrentzündungen; ja sogar brandige Zerstörung an verschiedenen Körperteilen, Myelitis lumbalis und Sinusthrombose sind nach Masern beobachtet worden.

Nach den Angaben von Rathmann[1]) starben in Preufsen in dem Zeitraum von 1891—1901 jährlich 8400 Personen an Masern, 8000 an Scharlach, während in der Periode 1901—1908 die jährliche Mortalität an Masern ebenfalls 8400, die an Scharlach 9700 betrug. Wir sehen also, dafs in dem ersten Zeitabschnitt die Mortalität an Masern sogar die an Scharlach übertraf. Am gröfsten scheint die Sterblichkeit an Masern im zweiten Lebensjahr zu sein und später bedeutend herabzugehen, so dafs sie nach dem fünften Lebensjahr nur noch sehr gering ist. Es kommen jedoch auch Masernepidemien vor, welche für die Erwachsenen gefährlich sind. So starben im Jahre 1874 bei einer Epidemie auf den Fidschi-Inseln 2000 Personen, darunter vorwiegend Erwachsene.

Prinzing fand für Bayern in den Jahren 1893—1902 folgende Verhältnisse: Die Sterblichkeit an Masern auf je 100 000 männliche Personen berechnet, betrug im ersten Lebensjahr 319, im zweiten Lebensjahr 435, im dritten bis sechsten Lebensjahr 73, im sechsten bis elften Jahr 13.

Diese Mortalitätsziffern wurden nur übertroffen von Keuchhusten, welcher im ersten Lebensjahr 674 Todesfälle auf 100 000 aufwies.

Auch der Mannheimer Stadtschularzt Dr. Stephani, welcher schon in früheren Jahresberichten auf die zahlreichen Masernfälle bei Schulkindern hingewiesen hatte — 1808/1909 waren in den Mannheimer Schulen 266 solche Fälle zur Anzeige gekommen —, führt in seinem letzten Jahresbericht an, dafs nach den Zusammenstellungen des statistischen Landesamtes für Baden, welche sich auf die letzten 20 Jahre beziehen, die Todesfälle an Masern die an Scharlach in 18 Jahrgängen übertrafen. Auch die Sterblichkeit an Diphtheritis hat vor der Einführung des Heilserums die Sterblichkeit an Masern, welche 26 auf 1000 im Maximum betrug, nur dreimal übertroffen. Alle anderen Krankheiten blieben hinter dieser Maximalsterblichkeitszahl an Masern beträchtlich zurück.

Der Stadtphysikus Dr. Eberstaller in Graz,[2]) welcher Aufzeichnungen über 22 000 Masernerkrankungen mit 853 Todesfällen hat, berechnet die

[1]) Vgl. Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1911. S. 498.

[2]) Vgl. Eberstaller, Masern und Schule. Internationales Archiv f. Schulhygiene. 1907.

Mortalität an Masern im ersten Lebensjahr auf 16—35 %, im zweiten bis sechsten Lebensjahr auf 2,6—5,8 %, im sechsten bis zehnten auf 0,1—0,3 %.

Es erhellt hieraus, dafs der Einfluſs der Masern auf die Mortalität des kindlichen Alters in manchen Gegenden doch ein sehr beträchtlicher ist, daher ernster Beachtung bedarf und zu Abwehrmafsregeln Veranlassung geben sollte.

Ebenso wichtig, wie die Mortalitätsziffern, würden für unsere Betrachtungen zuverlässige Zahlen über die Morbidität sein. Leider stehen uns solche nicht zur Verfügung. Da die Meldepflicht für Masern aufgehoben wurde, ist ein derartiges Zahlenmaterial für die letzten Jahre nicht mehr vorhanden. Die Zahlen aus früheren Jahren könnten uns wohl einen gewissen Anhalt geben, sind aber sicherlich viel zu klein. Denn der gröfste Teil aller Masernfälle kam nicht in ärztliche Behandlung und somit auch nicht zur amtlichen Meldung. Die Erkrankungsfälle an Masern betragen daher sicher ein Vielfaches der in den statistischen Listen verzeichneten Zahlen.

Eine ungefähre Vorstellung von der Menge dieser Erkrankungsfälle kann man sich vielleicht dadurch schaffen, dafs man die Zahl der in einer Grofsstadt in einem bestimmten Zeitraum eingeschulten Kinder in Berechnung zieht. In Berlin z. B. beträgt die Zahl der Kinder, welche in dem Zeitraum von 1905/06—1910/11 in den Gemeindeschulen eingeschult worden sind 207 400. Nehmen wir an, dafs von diesen Kindern die Hälfte in den ersten sechs Jahren ihres Lebens bis zu ihrer Einschulung an Masern erkrankt seien, so würden in diesem Zeitabschnitt unter den noch nicht schulreifen Kindern 103 700 Erkrankungsfälle vorgekommen sein, auf ein Jahr berechnet also 17 283. Dazu würden dann noch die Erkrankungsfälle der älteren Kinder kommen. Wie wir sehen, handelt es sich also um ganz erhebliche Zahlen!

Fast noch wichtiger als die weite Verbreitung und die Mortalität der Masern ist für den Gesundheitszustand des jugendlichen Alters der Umstand, dafs die Widerstandsfähigkeit des kindlichen Körpers nach dem Überstehen der Masern gegen einige andere Infektionskrankheiten herabgesetzt zu sein scheint. Man hat häufig nach Masernepidemien zahlreiche Fälle von Keuchhusten gesehen. Es ist wohl kein Zufall, dafs auch ich nach der gröfsten Masernepidemie, die ich bei den Schulrekruten beobachtet habe,

mehrere Kinder an Keuchhusten erkranken sah, während ich solche Fälle sonst nur ganz vereinzelt beobachtet habe.

Noch mehr zu berücksichtigen aber ist die durch vielfache Beobachtungen festgestellte Tatsache, dafs Kinder, welche Masern durchgemacht haben, erhöhte Disposition zeigen, an Tuberkulose zu erkranken. Wir wissen jetzt, dafs die Tuberkulose im schulpflichtigen Alter sehr viel häufiger vorkommt, als man früher annahm und dafs die ersten Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung doch verhältnismäfsig oft schon im Kindesalter nachzuweisen sind. Im Kampfe gegen diese Volkskrankheit dürfte es sich daher empfehlen, auch Mafsregeln gegen das epidemische Auftreten der Masern zu ergreifen.

Welches sind nun die Schutzmittel, welche der Schule zur Bekämpfung der Masern zur Verfügung stehen? In Preufsen werden diese Verhältnisse geregelt durch den Ministerialerlafs vom 9. Juli 1907. In der Anweisung zur Verhütung der Verbreitung übertragbarer Krankheiten durch die Schule sind die Masern in § 3 unter den Krankheiten genannt, welche wegen ihrer Übertragbarkeit besondere Anordnungen für die Schulen und andere Unterrichtsanstalten erforderlich machen. Lehrer und Schüler, welche an Masern leiden, dürfen nach § 4 die Schulräume nicht betreten. Nach § 5 sind die Ortspolizeibehörden angewiesen, von jeder Fernhaltung einer Person vom Schul- und Unterrichtsbesuche dem Vorsteher der Schule unverzüglich Mitteilung zu machen. Ferner ist auch seitens der Schule darauf hinzuwirken, dafs der Verkehr der vom Unterricht ferngehaltenen Schüler mit anderen Kindern, insbesondere auf öffentlichen Strafsen und Plätzen möglichst eingeschränkt wird. § 6 bestimmt, dafs die Wiederzulassung erfolgen darf, wenn entweder eine Weiterverbreitung der Krankheit durch die Genesenen nach ärztlicher Bescheinigung nicht mehr zu befürchten ist, oder die für den Verlauf der Krankheit erfahrungsgemäfs als Regel geltende Zeit abgelaufen ist. In der Regel dauern Masern vier Wochen. Es ist darauf zu achten, dafs die erkrankt gewesenen Personen vor ihrer Wiederzulassung gebadet, und ihre Wäsche, Kleidung und persönlichen Gebrauchsgegenstände vorschriftsmäfsig gereinigt bezw. desinfiziert werden.

Von der Schliefsung und Wiedereröffnung von Schulen handeln die §§ 15 und 16. In ersterem heifst es: In Ortschaften, in welchen Masern

in epidemischer Verbreitung auftreten, kann die Schliefsung von Schulen oder einzelnen Schulklassen erforderlich werden. Über diese Mafsregel hat die Schulaufsichtsbehörde nach Anhörung des Kreisarztes zu entscheiden. Bei Gefahr im Verzuge kann der Vorsteher der Schule auf Grund eines ärztlichen Gutachtens die Schliefsung vorläufig anordnen usw. § 16. Die Wiedereröffnung einer wegen Krankheit geschlossenen Schule kann nur von der im § 12 Absatz 2 bezeichneten Behörde — in Landkreisen der Landrat, in Stadtkreisen der Bürgermeister, bei höheren Lehranstalten der Direktor — auf Grund eines Gutachtens des Kreisarztes angeordet werden. Auch mufs ihr eine gründliche Reinigung und Desinfektion der Schule oder Schulklasse sowie der dazu gehörigen Nebenräume vorangehen.

Die Bestimmung, dafs auch die gesunden Geschwister der an Masern erkrankten Kinder vom Schulbesuch auszuschliefsen seien, welche früher bestand, ist durch diesen Erlafs aufgehoben worden; eine Änderung, welche, wie wir später sehen werden, nicht ganz einwandfrei erscheint.

Diese Vorschriften, welche ja zur Bekämpfung der übrigen ansteckenden Krankheiten durchaus segensreich und zweckmäfsig sind, weisen in ihrer praktischen Anwendung bei Masern einerseits einige Härten auf, die nicht durchaus erforderlich sind, andererseits — wieder einige Lücken, welche Bedenken erregen müssen. Das hängt mit gewissen Eigentümlichkeiten des Kontagiums der Masern zusammen. Wenn wir dieses auch noch nicht näher kennen, so kann man doch sagen, dafs es ein sehr virulentes, aber kurzlebiges Virus ist, das in der Regel nur bei direkter Übertragung von Person zu Person gefährlich ist, in wenigen Stunden aber durch Luft und Licht zerstört wird. Daher sind zu seiner Vernichtung ausgiebige Desinfektionen nicht nötig.

Wir wissen jetzt, dafs das Inkubationsstadium der Masern, in welchem die Kinder sich noch ganz wohl fühlen und keinerlei Krankheitserscheinungen aufweisen, 8—12 Tage beträgt, also länger ist als bei den meisten anderen Infektionskrankheiten des kindlichen Alters.

Ferner scheint es nach den neueren Forschungen festzustehen, dafs die Masern schon vor dem Ausbruch des charakteristischen Ausschlages ansteckend sind. Manche Autoren halten sogar das katarrhalische Invasionsstadium, das meist nur ganz geringe Störungen verursacht, in bezug auf

die Ansteckung für das gefährlichste, während man früher das Exanthem und die Schuppung des Reconvaleszenzstadiums als höchst ansteckend ansah.

Die Infektion anderer Kinder kann also schon erfolgen, ehe der Masernausschlag erschienen ist, oft also, ehe die Diagnose gestellt, oder das von Masern befallene Kind überhaupt als krank erkannt worden ist. Darin liegt die grofse Gefahr der Weiterverbreitung der Krankheit. Die Folge davon ist, dafs Versuche, eine Übertragung auf gesunde Kinder — durch Isolierung u. dgl. — zu verhüten, meist zu spät kommen. Das kann man schon in der Familie beobachten; es wird kaum je gelingen bei Erkrankung eines Kindes an Masern die Geschwister durch Absperrung oder Entfernung vor der Ansteckung zu bewahren. Professor Dr. Siegert in Cöln,[1]) dessen Ausführungen ich hier im allgemeinen folge, erklärt die Verbringung nicht durchmaserter Geschwister des Kranken in andere Familien für ein direktes Vergehen, weil dadurch in erster Linie die Masern in bisher masernfreien Wohnstätten verbreitet würden. Personen, welche die Masern schon durchgemacht haben, kann man im allgemeinen als immun ansehen.

Noch mehr als in der Familie macht sich diese Eigenart der Masern in der Schule geltend. Ehe die in den gesetzlichen Vorschriften genannten Mafsregeln ergriffen sind, ist schon eine Übertragung der Ansteckung auf die für diese empfänglichen Kinder erfolgt, und Desinfektion und Schulschlufs kann nicht mehr viel Nutzen bringen. In der Verfügung ist die Rede von Ortschaften, in welchen ansteckende Krankheiten in epidemischer Verbreitung auftreten. In Grofsstädten pflegen die Infektionskrankheiten zu gewissen Jahreszeiten stets in epidemischer Weise zu herrschen. Die Sorge des Schulhygienikers wird es daher nur sein können, zu verhüten, dafs es zu Klassen- oder Schulepidemien kommt, die Entscheidung darüber, wann eine Klassenepidemie als vorhanden anzunehmen sei, ist aber wiederum sehr schwierig. Soll man, wenn zwei oder drei Masernerkrankungen gemeldet sind, annehmen, dafs eine solche besteht, oder sind zur Begründung einer solchen Annahme noch mehr Fälle, sagen wir sechs oder sieben nötig? Wann fängt der Begriff der Epidemie in der Klasse an?

---

[1]) Vgl. Siegert, Prophylaxe und Therapie der Masern. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1910. Nr. 31.

Ich habe in früheren Jahren mehrere Masernepidemien genau verfolgt. Ich habe mir täglich sämtliche Kinder der untersten Klasse angesehen, da ich damals noch der Meinung war, dafs sich durch frühzeitige Diagnosenstellung und sofortige Ausschliefsung der als verdächtig erkannten Kinder vielleicht eine weitere Verbreitung der Krankheit verhüten liefse. Ich habe damit aber keinerlei Erfolge erzielt. Nach unseren heutigen Anschauungen ist das ja natürlich, denn viele von den Kindern waren schon infiziert, obwohl sie noch gesund erschienen.

Ich habe früher auch häufig die Schliefsung der Klassen beantragt, wenn eine gröfsere Anzahl von Kindern — manchmal waren es $^1/_4$—$^1/_3$ der Klasse — wegen Masern fehlten. Meinem Antrag wurde meist stattgegeben und die Schulen auf 14 Tage bis drei Wochen geschlossen und desinfiziert. Die Klagen der Lehrer, dafs der lange Klassenschluſs den Unterricht so störe, dafs die Klasse das vorgeschriebene Klassenziel nicht erreichen könne, sowie die Überzeugung, dafs man mit weniger eingreifenden, jedoch früher angewandten Mafsregeln ebenso viel oder noch mehr zum Schutze der gefährdeten Kinder erreichen könne, veranlafsten mich im Wintersemester 1909, als neun Mädchen in der untersten Klasse erkrankt waren, nach dem Vorschlage von Eberstaller bei der Schuldeputation die Schliefsung der Klasse auf fünf Tage zu beantragen. Dieses Vorgehen, welches von der vorgesetzten Behörde genehmigt wurde, hatte den Erfolg, dafs die Epidemie erlosch und nachher nur noch ein Kind erkrankte.

Die Vorschläge von Eberstaller,[1]) Stadtphysikus in Graz, der auf dem uns beschäftigenden Gebiete grofse Erfahrungen hat, gehen dahin, dafs die Klasse vom neunten Tage nach der ersten vorgekommenen Masernerkrankung auf fünf Tage geschlossen werden solle. Dafs der erste Masernfall Infektionen im Gefolge hat, läfst sich nicht vermeiden, wohl aber läfst sich verhüten, dafs die zweite Maserngeneration weitere Infektionen herbeiführt und zwar durch die Schliefsung der Klasse für die Tage des voraussichtlichen Beginnes der nächsten Erkrankungen. Eberstaller hat dieses Verfahren im ganzen 103 mal angewendet, darunter 44 mal mit ausgesprochenem Erfolge. Es ist nur dort durchführbar, wo genaue Meldungen von den Haus-

[1]) Vgl. Internat. Archiv für Schulhygiene. 1907.

haltungsvorständen, Ärzten und Lehrern erstattet werden und versagt bei Kindergärten, weil hier der erste Krankheitsfall nicht rechtzeitig bekannt wird. Eberstaller weist darauf hin, dafs es schon ein grofser Gewinn ist, wenn es durch prophylaktische Mafsregeln gelingt, die Durchmaserung des Nachwuchses um einige Jahre hinauszuschieben. Ihm ist dies in Graz anscheinend gelungen, denn bei den letzten Epidemien waren mehr Kinder der höheren Altersstufen erkrankt, als früher, während die Erkrankungsziffer der jüngeren Kinder gesunken war.

Das Vorgehen von Eberstaller ist entschieden sehr dankenswert und ihm gebührt das Verdienst, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dafs man bei der Bekämpfung der Masern und in der Anwendung prophylaktischer Mafsregeln energischer vorgehen müsse, als es bisher üblich war, und auch einen Weg gezeigt zu haben, den man bei diesen Bestrebungen beschreiten kann. Durch seine Vorschläge wird die Zeit der Klassenschliefsung schon sehr beschränkt und dadurch der Ausfall an Unterrichtszeit beträchtlich vermindert.

Wenn es auch in der Hauptsache hygienische Erwägungen sind, welche uns die Bekämpfung der Masern in der Schule als notwendig erscheinen lassen, um nicht nur die schulpflichtige Jugend, sondern auch die jüngeren Jahrgänge vor der Erkrankung zu schützen, so wird der Schularzt doch auch dahin wirken müssen, dafs die Zahl der Erkrankungen an Masern auch im Interesse der Unterrichtserfolge nach Möglichkeit vermindert werde. Denn die Versäumnisse, welche durch die Masern veranlafst werden, sind doch recht beträchtliche und darunter hat der Unterricht sowohl der kranken, als auch — bei Klassenschliefsungen — der gesunden Kinder zu leiden. Der Mannheimer Stadtschularzt Dr. Stephani[1]) hat ausgerechnet, dafs 160 Masernfälle 2856 Schulversäumnistage verursachten, wobei die Tage, in denen die Klassen bezirksamtlich geschlossen waren, nicht mitgerechnet sind, während derer ja auch die gesunden Kinder den Unterricht versäumten. Ferner sind die Weihnachtsferien nicht mitgerechnet, welche auch noch zu einer Abkürzung der Epidemie beitrugen. Dabei sind in Baden nur 14 Tage für den Schulausschlufs masernkranker Kinder vorgeschrieben, während diese Zeit in Preufsen vier Wochen beträgt.

[1]) Bericht über die Tätigkeit des Schularztes an den Volksschulen der Grofsherzogl. Bad. Hauptstadt Mannheim für die Zeit von Ostern 1908 bis Ostern 1909.

Nach den Angaben des Berliner Schularztes Dr. Bernhard[1]) wurden in Berlin vom 1. April 1909 bis Ende 1910 81 Klassen wegen Masern geschlossen. Der hierdurch veranlafste Ausfall von Unterrichtsstunden war natürlich ein sehr beträchtlicher. Wegen Diphtherie wurden 44 Klassen geschlossen, wegen Scharlach 31.

Ich glaube, dafs man im Interesse einer möglichst geringen Störung des Unterrichtes noch weiter gehen kann als Eberstaller, wenn man berücksichtigt, dafs die Kinder einer Klasse, welche die Masern schon gehabt haben, bei dem Ausbruch einer Klassenepidemie von Masern gar nicht gefährdet sind. Alle Schutzmafsregeln brauchen sich daher nur auf die noch nicht durchmaserten Kinder zu beziehen. Ferner mufs verhindert werden, dafs durch diese die Ansteckung sowohl auf ihre Schulkameraden, als auch auf ihre jüngeren Geschwister übertragen wird. Eine Weiterverbreitung des Ansteckungsstoffes durch die schon früher durchmaserten, gesunden Schüler können wir wohl als ausgeschlossen betrachten. Ich glaube daher, dafs die Schliefsung einer ganzen Klasse in Zukunft nicht mehr nötig sein wird, und dafs man eine Masernepidemie am besten verhindern kann, wenn man die noch nicht durchmaserten Kinder eine Zeit lang vom Unterricht ausschliefst. Ehe ich aber auf Einzelheiten dieses Verfahrens eingehe, möchte ich noch einen Punkt berühren, der mir von grofser Wichtigkeit zu sein scheint. Die im Jahre 1907 aufgehobene alte Anweisung zur Verhütung der Übertragung ansteckender Krankheiten durch die Schulen vom 14. Juli 1884 enthielt zwei Bestimmungen über das Verhalten bei Masernerkrankungen, welche in die neuen Vorschriften nicht hinübergenommen worden sind. Während früher jede Erkrankung an Masern von dem behandelnden Arzt polizeilich gemeldet werden mufste, ist das jetzt nicht mehr nötig. Ferner war früher vorgeschrieben, dafs gesunde Kinder vom Besuche der Schule auszuschliefsen sind, wenn in dem Hausstande, dem sie angehören, ein Masernfall vorgekommen war, es müfste denn ärztlich bescheinigt sein, dafs das Schulkind durch ausreichende Absonderung vor der Gefahr der Ansteckung geschützt sei. Ich weifs nicht, welche Gründe und Erwägungen zu dieser Änderung geführt haben, ich meine aber, dafs dadurch eine Lücke in den

[1]) Bericht über die Tätigkeit der Berliner Schulärzte im Jahre 1910/11. S. 9.

Vorschriften entstanden ist, welche zu mancherlei Bedenken Veranlassung gibt. Die alten Bestimmungen entsprachen nicht mehr ganz den neueren Anschauungen, sie hätten daher geändert werden müssen. Dafs sie ganz aufgehoben sind, ist in mancher Hinsicht zu bedauern. Denn die Zulassung gesunder Geschwister masernkranker Kinder zum Schulbesuch kann ihre Schulkameraden der Gefahr der Ansteckung aussetzen und die Veranlassung zum Ausbruch einer Klassenepidemie geben, wenn diese Geschwister die Masern noch nicht gehabt haben. Diese gesunden Kinder bilden also eine Gefahr für ihre noch nicht durchmaserten Schulgefährten. Ich habe vorher eine Äufserung von Prof. Siegert angeführt, welche dahin lautet, dafs es ein direktes Vergehen sei, nicht durchmaserte Geschwister des Kranken in andere Familien zu bringen. Und noch bedenklicher erscheint es, Kinder, welche eine Ansteckungsgefahr für ihre Mitschüler darstellen, zum Schulunterricht zuzulassen! Ist der Schutz einer Schulklasse vor Infektion nicht noch wichtiger, als der einer Familie? Dafs diese Lücke in den gesetzlichen Vorschriften sehr erheblich zur Verbreitung der Masern in der Schule beiträgt, davon bin ich fest überzeugt.

Ich bin zufällig in der Lage, über einen Fall aus meiner Privatpraxis zu berichten, der die Sachlage sehr gut illustriert. Ich will daher auf die Einzelheiten ganz kurz näher eingehen. Ein neunjähriger Schüler erkrankte am 18. April 1911 in den Osterferien mit leichten katarrhalischen Erscheinungen. Am 20. April war ein deutliches Masernexanthem vorhanden. Sein jüngerer sechsjähriger Bruder sollte am 24. April zum erstenmal die Schule besuchen. Da er die Masern noch nicht gehabt hatte, sagte ich den Eltern, dafs er aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls erkranken würde, und dafs sie ihn daher nicht zur Schule schicken sollten. Da ich den Knaben täglich sah, konnte ich am 29. April die ersten Zeichen des Invasionsstadiums der Masern feststellen, am 2. Mai begann das Eruptionsstadium mit dem Ausbruch eines deutlichen Exanthems. Wenn der Knabe nicht in ärztlicher Beobachtung gewesen wäre, so würde er am 24. April in die Schule gegangen sein, und würde etwa vom 29. April an eine Ansteckungsgefahr für seine Mitschüler gebildet haben. Der Knabe, der ganz munter war, wäre seinen Eltern bis zum 1. Mai kaum aufgefallen. Am Morgen des 1. Mai betrug die Temperatur, die ich absichtlich seit einigen Tagen hatte messen lassen,

36,5°, am Abend 38,2°. Am nächsten Morgen war das Exanthem sichtbar. Die Erscheinungen des Invasionsstadiums waren sehr gering, für den Arzt, der auf die Erkrankung gleichsam wartete, allerdings erkennbar; unter anderen Umständen, namentlich in Proletarierkreisen, wären sie jedoch sicherlich übersehen worden. Kommt es doch sogar manchmal vor, dafs ein Kind mit deutlichem Masernausschlag in der Schule erscheint, ohne dafs sein Aussehen den Eltern aufgefallen wäre.

Was die Meldepflicht der Masern betrifft, so mag diese ja für statistische Zwecke von keiner Bedeutung gewesen sein, da die grofse Mehrzahl der Fälle gar nicht zur Kenntnis des Arztes und damit auch nicht zur Kenntnis der Polizei kommt; für die Schule war aber durch diese offiziellen Meldungen doch immerhin die Sicherheit gegeben, dafs in diesen Fällen eine ärztliche Diagnose gestellt und ärztliche Behandlung eingeleitet war, und dafs alle gegen eine Weiterverbreitung der Krankheit erforderlichen Mafsnahmen getroffen worden waren. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die Aufhebung der Meldepflicht bei Masern, die ja kaum eine Belastung der Ärzte oder des Publikums bildete, zu bedauern.

Aus allem dem, was ich angeführt habe, ergibt sich, dafs eine planmäfsige Bekämpfung der Masern durchaus notwendig ist. Das liegt sowohl im Interesse der Schule und der Schulkinder, als auch der noch nicht schulpflichtigen Kinder. Da der Schulbesuch sicherlich die Verbreitung der Masern in hohem Grade begünstigt, liegt es nahe, dafs wir uns der Schule zur Bekämpfung der Masern bedienen. Das kann in folgender Weise geschehen:

Nachdem der erste Masernfall in der untersten Klasse einer Gemeindeschule bekannt geworden ist, werden eine Woche später die erforderlichen Schutzmafsregeln in Aussicht genommen. Erfolgt in dieser Zeit keine weitere Erkrankung, so kann man allenfalls annehmen, dafs der Fall vereinzelt bleiben wird, und man wird dann unter Umständen von weiteren Mafsnahmen absehen dürfen. Wenn aber noch ein zweites oder drittes Kind als masernkrank gemeldet wird, so werden acht Tage nach dem Beginn der ersten Erkrankung alle diejenigen Kinder vom Schulbesuch ausgeschlossen, welche noch keine Masern gehabt haben. Die Dauer dieses Ausschlusses sollte 8—10 Tage betragen. Unter Umständen würde sich,

nachdem genügende Erfahrungen gesammelt sind, die Dauer dieses Ausschlusses sogar, entsprechend den Vorschlägen von Eberstaller, auf fünf Tage herabsetzen lassen. Die Kinder, welche während dieser Zeit erkranken, müfsten natürlich bis zu ihrer Genesung den bisherigen Vorschriften entsprechend der Schule fernbleiben.

Diese meine Vorschläge beziehen sich vorläufig nur auf die untersten Klassen der Gemeindeschulen. Sie würden natürlich ebenso gut, falls die Verhältnisse sich ändern sollten, für die sechste und fünfte Klasse anwendbar sein. Ob sie auch für höhere Schulen brauchbar sind, darüber fehlt mir die Erfahrung, doch ist anzunehmen, dafs die Verhältnisse dort ähnlich liegen, und dafs in den untersten Klassen der Vorschulen häufig Klassenepidemien von Masern vorkommen; dann würde auch dort natürlich ebenso zu verfahren sein.

Ferner müfsten in allen Klassen und in allen Schulen die noch nicht durchmaserten Geschwister masernkranker Kinder auf mindestens 14 Tage vom Schulbesuch ausgeschlossen werden.

Bei allen diesen Mafsregeln ist die Mitwirkung des Schularztes nicht zu entbehren. Nach der Meldung des ersten Masernfalles müfste er, falls über diesen keine ärztliche Bescheinigung vorliegt, in die Wohnung des erkrankten Kindes gehen und sich von der Richtigkeit der Diagnose überzeugen. Ferner müfsten ihm alle vom Schulbesuch ausgeschlossenen Kinder vor ihrer Wiederzulassung vorgeführt werden. Für andere etwa notwendige Nachforschungen würde man sich der Hilfe der Schulschwester bedienen können. Wenn die Schulärzte, wie es bei uns geschieht, bei der Einschulungsuntersuchung, die in Gegenwart der Eltern stattfindet, die Krankheiten auf dem Gesundheitsschein vermerken, welche das Kind durchgemacht hat, so lassen sich die noch nicht durchmaserten Kinder leicht aussondern.

Es dürfte sich empfehlen, nach den hier angeführten Grundsätzen einen Versuch zur Bekämpfung der Masernepidemien in der Schule und damit auch der gesamten Masernmorbidität des kindlichen Alters zu machen. Die Erfahrung mufs lehren, ob diese Grundsätze sich praktisch in dieser Weise durchführen lassen, oder ob sie noch verändert oder ergänzt werden müssen. Darüber sollte man durch methodisches Vorgehen in einer gröfseren

Anzahl von Schulen Klarheit zu gewinnen suchen. Erst wenn die Einzelheiten dieser Methode genügend ausgearbeitet und erprobt sind, wird man in Erhebungen darüber eintreten können, ob es auf diese Weise gelingt, die Mortalität der zarten Altersklassen und die Morbidität der schulpflichtigen Jugend an Masern allmählich herabzusetzen, ein Ziel, das wohl eines solchen Versuches wert ist!

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 3.

Ein Fall von Duplicitas posterior.

Von

Hermann Adolphi.

Mit 2 Figuren.

Eingegangen bei der Akademie am 14. März 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Bei der Durchsicht des Skelettvorrates des hiesigen anatomischen Institutes stiefs ich auf ein Kreuzbein, das mit einigen Steifsbeinwirbeln synostotisch verbunden war. Das distale Ende dieses Skelettstückes hatte eine höchst auffallende Form und bei genauerer Besichtigung ergab sich, hier läge eine der so seltenen Verdoppelungen des hinteren Endes des Achsenskelettes vor.

Fig. 1.

Männliches Becken von vorn und oben.
Gröfsenverhältnis 1 : 4.

Das Kreuzbein gehörte einem erwachsenen Manne an und war mit dem rechten Hüftbeine synostotisch verbunden. Ich habe das linke Hüftbein angefügt und dann das ganze Becken in der Ansicht von vorn und oben mit dem Zeichenapparat in orthogonaler Perspektive aufgenommen (Fig. 1), wobei die Gröfse auf ein Viertel der natürlichen reduziert ist.

Wie stets bei einseitiger Synostose von Kreuz- und Hüftbein ist der zugehörige schräge Durchmesser des Beckens verkürzt und das ganze Becken ist asymmetrisch.

Der Hals-, Brust- und Lendenteil der Wirbelsäule zeigte keine irgendwie auffallenden Befunde.

Das Kreuzbein besteht aus fünf reinen Sacralwirbeln und einem sacrococcygealen Übergangswirbel, mit denen die ersten Steifsbeinwirbel synostotisch verbunden sind. Dementsprechend gibt es rechts vier und links fünf Kreuzbeinlöcher. In Fig. 1 sind die beiden zweiten vorderen Kreuzbeinlöcher nicht sichtbar, sie standen genau senkrecht zur Ebene der Zeichnung. Wirbel 25 ist erster Sacralwirbel, Wirbel 29 letzter reiner Sacralwirbel. Wirbel 30 ist sacrococcygealer Übergangswirbel. Sein linker

Fig. 2.

Unteres Ende des Kreuzbeines von hinten.
Gröfsenverhältnis 1 : 1.

Querfortsatz beteiligt sich an der Bildung der Pars lateralis sacri, der rechte Querfortsatz endet frei. Die Bogenhälften dieses Wirbels bleiben dorsal gespalten und sind mit den gleichfalls dorsal gespaltenen Bogenhälften des vorhergehenden Wirbels synostotisch verbunden. Dieses ist deutlich in Fig. 2 zu sehen, welche das untere Ende des Kreuzbeines in natürlicher Gröfse in dorsaler Ansicht wiedergibt. Die ersten vier Sacralwirbel sind dorsal geschlossen.

Von Wirbel 30 abwärts wird nun das synostotisch mit dem Sacrum verbundene Steifsbein nicht schmäler, wie man erwarten sollte, sondern breiter und dann — gabelt es sich. Es entstehen so zwei Fortsetzungen des Achsenskelettes, von denen (was besonders in Fig. 2 hervortritt), die

linke die kürzere und stärkere ist. Diese ist auch in der Richtung von vorn nach hinten massiger wie die rechte und nach ihrer ganzen Form als die Hauptfortsetzung des Achsenskelettes anzusehen. Das Ende ist abgestutzt und läfst eine ovale, besonders hinten scharf umrandete Fläche erkennen. Hier hat eine Bandscheibe gesessen, mittels deren der nächste Steifsbeinwirbel angefügt war. Eine genauere Betrachtung des Objektes selbst lehrt, hier seien Wirbel 31 und 32 synostotisch mit dem Sacrum verbunden.

Der rechte Zweig geht von dem rechten Rande des verbreiterten Wirbel 31 ab und man wäre geneigt, ihn für eine Exostose zu halten, wenn nicht zwei Gründe dagegen sprächen. Erstens ist dieser Fortsatz segmentiert: ich zähle an ihm eine rechtsseitige Verbreiterung des Wirbel 31, einen Wirbel 32, der mit dem linken Wirbel 32 noch eine kurze Strecke lang verwachsen ist, und einen Wirbel 33, der frei vorragt. Zweitens ist das Ende des fraglichen Fortsatzes abgestutzt und trägt eine ovale, allseitig scharf umrandete Fläche. Hier hat zweifellos eine Bandscheibe gesessen, mittels deren ein weiterer Steifsbeinwirbel angefügt war.

Es kann somit kein Zweifel bestehen, hier liege tatsächlich ein Fall von Verdoppelung des distalen Endes des Achsenskelettes vor, eine Duplicitas posterior nach dem Schema des umgekehrten Y (also λ). Die Forderung Ernst Schwalbes,[1]) die klassische Form der Duplicitas posterior müsse eine Verdoppelung des kaudalen Endes der Wirbelsäule aufweisen, ist hier erfüllt. Freilich liegt kein Dipygus mit vier Beinen vor, die Doppelbildung hat einen viel kleineren Umfang und bei dem einfachen Becken war natürlich auch nur ein Paar Beine vorhanden. Ob am After und Mastdarm oder den Geschlechtsteilen irgendwelche Verdoppelungen vorlagen, weifs ich nicht, halte sie aber für sehr unwahrscheinlich, solche Mifsbildungen hätten im Präpariersaal bemerkt werden müssen.

Ivar Broman[2]) bildet einen von Pallin 1910 in Lunds Läkaresällskaps Förhandlingar beschriebenen neugeborenen Knaben in äufserer

[1]) Ernst Schwalbe, Die Morphologie der Mifsbildungen. Teil II. Die Doppelbildungen. S. 305. Jena 1907.

[2]) Ivar Broman, Normale und abnorme Entwickelung des Menschen. Wiesbaden 1911. S. 191.

Ansicht ab. Der einfache Penis endet mit zwei von einer gemeinsamen Vorhaut umschlossenen Eicheln, die jede eine Harnröhrenmündung tragen. Das Scrotum ist einfach. Zwei Analgruben liegen vorn. Die kaudale Wirbelsäulenpartie und die kaudale Rectumpartie waren doppelt vorhanden. Die beiden Rectumzweige endeten blind. Der linke wurde operativ nach aufsen geöffnet. Die Doppelbildung des unteren Endes der Wirbelsäule war mit Hilfe von Röntgen-Durchleuchtung festgestellt worden. Eine genaue Angabe, wieweit die Verdoppelung hinaufreicht, ist dem Referate nicht zu entnehmen. Das Original habe ich nicht erlangen können[1]) und so bleibt es ungewifs, ob in meinem Falle, oder in dem von Pallin beschriebenen die Verdoppelung des distalen Endes des Achsenskelettes die geringere war.

---

[1]) Während der Drucklegung dieser Arbeit erhielt ich durch die Freundlichkeit des Herrn Pallin einen Abzug seines Aufsatzes. Aus der Skizze des Röntgenbildes (Fig. 6) ist zu entnehmen, die Verdoppelung des Achsenskelettes habe bis zum zweiten Sacralwirbel gereicht. Somit hat der von mir beschriebene Fall von Duplicitas posterior den geringeren Umfang und wohl überhaupt den geringsten Umfang von allen bisher bekannt gewordenen Fällen.

Jurjew-Dorpat, den 6./19. Februar 1912.

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 4.

Zur Behandlung
des
Querbruches der Kniescheibe.

Von

Dr. **Ernst Funke**, Melle i. H.

Mit 1 Figur.

Eingegangen bei der Akademie am 14. März 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Zur Behandlung der häufigsten Form der Patellarbrüche, der subcutanen Querfraktur, möchte ich hier einiges sagen.

Die im Laufe der Jahre stets wechselnden Behandlungsmethoden zeigen uns schon, dafs sie nicht genügen. In ihrer Anwendung sind die Methoden in zwei entgegengesetzte Gruppen zu teilen, die blutige und die unblutige Methode, in ihrem Erfolge sind sie gleich. Beide erzielen in mehr oder minder langer Zeit und einfacherer oder komplizierterer Weise eine *fibröse* Vereinigung der Fragmente mit beschränkter Funktion des Kniegelenkes. Fast immer, sagt *Middeldorpf (Beiträge zur Lehre von den Knochenbrüchen. Breslau 1853. S. 129)*, bleibt der knöcherne Callus ein pium desiderium.

Malgaigne (Traité des Fractures et des Luxations. T. I. Paris 1847) zitiert S. 756 einen Ausspruch *Tibracs:* „Tibrac en niait jusqu'à la possibilité, et il avait offert un prix de cent louis à celui qui lui montrerait une ratule entiérement réunie par un cal osseux. *(Pratique moderne de la chirurgie, par Ravaton. T. IV. P. 336).* Weniger pessimistisch sind andere Autoren *(Hueter, Tillmanns* usw.*)*, die in der „übergrofsen Mehrzahl eine Heilung durch fibröse Stränge" annehmen.

Wichtiger ist entschieden die Frage, weshalb heilen die Querbrüche durch fibröses Bindegewebe und nicht knöchern. *Hueter-Lassen* geben in ihrem *Grundrifs der Chirurgie.* II. Bd. 1892. S. 207, drei Gründe dafür an. Die Diastase der Fragmente, die mangelhafte Leistungsfähigkeit des Periostes, welches nur die obere Fläche des Knochens bedeckt und die Gefäfsarmut des Markgewebes der Patella.

Macewen beschuldigt Fasern der Aponeurose, die sich zwischen die Fragmente legen. Gewifs sind die Distance und Interposition von Weichteilen Hinderungsgründe für die knöcherne Vereinigung, weniger die einseitige

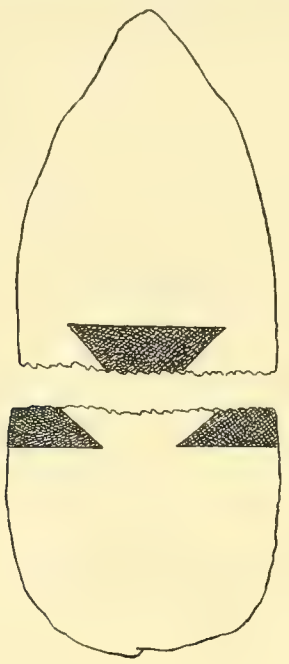
Lage des Periostes oder die behauptete Gefäfsarmut der Patella. Letztere besteht nach meinen Befunden an Leichen und den starken Blutungen bei Patellarverletzung an Lebenden zu urteilen nicht und das Periost der Vorderfläche ist ausgiebig genug zur knöchernen Vereinigung. Auch die anderen Gründe lassen sich operativ hinfällig machen. Auf blutigem Wege entfernen wir dazwischen gelagerte Weichteile und legen durch Naht der Patella die Bruchflächen nahe aneinander und — erzielen dennoch keine knöcherne Verheilung. Der Grund mufs also ein anderer sein. Bei den unblutigen Methoden, wo wir versuchen von aufsen her durch Apparate und Binden *(Little, Wolfermann, Trélat, Hamilton, Gama, Wood, Dorsey, Cooper, Lonsdale, Burge, Lausdale, Beach, Lindemann u. a.)* die Fragmente aneinander zu bringen, ist der Hinderungsgrund, wie *Hutshinson* zuerst betonte, das Blutextravasat zwischen den Fragmenten. Stets ist dasselbe bedeutend und noch nach Wochen vorhanden, wie ich mich auch selbst in einem Falle nach 7 ½ Wochen überzeugen konnte. Dazu kommt noch, dafs es nach meiner Ansicht unmöglich ist, von aufsen her, sei es durch Bindentouren oder Apparate, die Fragmente ideal aneinander zu drücken. Der Druck müfste ein so starker sein, dafs sicher die Ernährung der Haut leiden und Druckgangrän eintreten würde. In der Erkenntnis des schädlichen Einflusses des Blutextravasates haben dann *Volkmann, Schede* punktiert, letzterer noch mit 3 % Carbol ausgespült. Die Erfolge blieben jedoch ebenso mangelhaft. Den Übergang zu den operativen Methoden bildete dann *Malgaignes* Klammer und *Dieffenbachs* Nägel, die er in jedes Fragment schlug und mit Fäden zusammenzog. Trotzdem die *Malgaignes* Klammer in der Annäherung der Fragmente das möglichste leistete, wurden die Erfolge nicht besser, ja es traten oft Eiterungen in der Tiefe ein, deren Ätiologie wir uns *heute* leicht dadurch erklären, dafs mit der Klammer Infektionserreger aus der Cutis in die Tiefe geschleppt wurden. Ähnliche Prinzipien und Gefahr hat eine neuere Methode von 1897, wobei in der Richtung der Längsachse des Beines unter den Fragmenten durchgestochen wird und die Fragmente auf diese Weise aneinandergezogen werden. Auch *Heusners* Methode der zirkulären Umschnürung zeitigte keine besseren Resultate. Ebensowenig die gröfseren operativen Methoden der Patellarnaht mit Seide, Catgut oder Silber. Diese Naht leistet wohl das beste in der Anpassung

der Fragmente und ist heute ebensowenig gefährlich als alle früheren Methoden. Unter Leitung des Auges können wir die Blutcoagula möglichst entfernen und die Fragmente in bester Stellung aneinander fixieren. Ob man zu dieser Patellarnaht einen queren Hautschnitt oder einen in der Längsachse des Beines oder den Textorschen Bogenschnitt bevorzugt, ist gleichgültig. Bei diesen Methoden sind wir jetzt stehen geblieben, sie leisten nicht mehr, als die früheren. Es mufs also irgend etwas geben, das die knöcherne Verheilung verhindert. *Ich sehe den Grund darin, dafs man die Bruchflächen nicht anfrischt und zwar durch Absägen einer dünnen Lamelle etwa mittels Phalangensäge.* Es ist dieses technisch leicht ausführbar, wie ich mich an der Leiche überzeugt habe.

Dadurch wird durch die vergröfserte Spannung der Quadricepsehne die Annäherung der Fragmente noch etwas mehr erschwert, die Spannung kann man durch Querschnitte beseitigen, die wie Ziegel in einer Mauer zueinander liegen. Macewen machte mehrere Reihen V förmiger Einschnitte, welche Y ausgezogen wurden. Wie dem auch sei, so steht es fest, dafs die Vereinigung gelingt und es ist zu verwundern, weshalb die Absägung einer Knochenlamelle immer unterlassen wird, obwohl wir durch dieselbe das Ideal der Heilung der Patellarfraktur, die knöcherne Vereinigung erreichen. Die Operation Rosenbergers (27. Chirurgenkongrefs 1898) — Absägung der Kuppe in frontaler Richtung am unteren Fragmente und Herunterklappen der entsprechend frontal abgesägten Scheibe des oberen Segmentes — ist viel komplizierter, beruht jedoch auf demselben Prinzip, frische Knochenflächen aneinander zu bringen.

Bei jeder Querfraktur finden wir ein starkes Blutkoagulum zwischen den Fragmenten. Ich glaube, dafs die Blutung aus den verhältnismäfsig breiten Bruchflächen deshalb so stark ist, weil die Fragmente gleich nach erfolgtem Bruche auseinandergezogen werden und die blutenden Bruchflächen frei in den geschaffenen Hohlraum bluten können, bis derselbe mit Blut gefüllt ist. Dieses zum Gerinnen kommende Blut führt zum Stehen der Blutung aus den Bruchflächen, worauf in diesen die eröffneten Gefäfslumina trombosieren und die zahllosen Knochenlücken sich mit Blutcoagulis füllen. Zur Naht kommt es stets erst einige Tage nach der Fraktur, dann legt man die beiden mit Blutcoagulis gefüllten Bruchflächen aufeinander und

verlangt, dafs dieselben *knöchern verwachsen*. Der lebensfähige, zur Regeneration geeignete Knochen ist damit aber wie durch eine Isolierschicht durch die mit Blutcoagulis und Gefäfsthromben erfüllten Bruchflächen voneinander getrennt. Die frisch geschaffenen Sägeflächen aneinandergelegt bieten sicher mehr Chancen für knöcherne Verheilung. Um diese angefrischten Knochen aneinanderzubringen, mufste ich aber immer ein Hilfsmittel haben, sei es Naht mit Silberdraht oder Klammer usw. Das ist aber nicht das Ideal, es geht auch ohne jeden Fremdkörper und zwar auf folgende Weise.



Die Tischler haben bei Befestigung zweier Holzteile ohne Nägel oder Leim eine Methode, die sie *Schwalbenschwanz*-Methode nennen. Aus einem Stück wird ein schwalbenschwanzähnliches Stück gesägt, aus dem anderen der dareinpassende Vorsprung. Aus dem kleineren Patellarfragmente wäre der schwalbenschwanzförmige Vorsprung zu sägen, aus dem gröfseren die entsprechende Vertiefung. Man sägt zunächst an dem kleinen Fragmente eine dünne Schicht bis gegen die Mitte, dann schräge von aufsen von der Bruchfläche aus gegen das Ende des ersteren Sägeschnittes, so erhält man den schwalbenschwanzähnlichen Vorsprung. Alsdann legt man diesen

auf das gröfsere Fragment, markiert sich mit dem Messer die Umrisse des Schwalbenschwanzes, sägt dieses Stück von der Bruchfläche aus heraus und pafst den Schwalbenschwanz von oben hinein. Jeder Zug der Muskulatur wird die Knochenwundflächen nur um so fester aneinanderpressen. Zu dieser Methode brauche ich keinerlei Fremdkörper, ich schaffe die günstigten Vorbedingungen für eine rasche und feste knöcherne Vereinigung. An der Leiche ist diese neue Methode leicht ausführbar, selbstverständlich müssen die Fragmente beim Sägen sehr fest gehalten werden. Wenn man die bisherigen unbefriedigenden Resultate der blutigen Methoden sowie auch der unblutigen Massage (Gehfähigkeit nach etwa sechs Wochen) bedenkt, so empfiehlt sich diese neue einfache Methode selbst zur Prüfung (s. Fig.). Die schraffierten Stücke werden fortgesägt.

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop. Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 5.

Über die Ursache der Hypertrophie des rechten Ventrikels bei vermehrter Arbeitsleistung des linken.

Von

Dr. med. **Arved Bertels,**
Prosektor am I. Stadtkrankenhaus in Riga.

Eingegangen bei der Akademie am 14. März 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Dafs bei Krankheitszuständen, welche erhöhte Anforderungen an die Arbeitskraft des linken Ventrikels stellen, bei Arteriosklerose, bei den verschiedenen Formen der Nephritis und bei Klappenfehlern der Aorta, nicht nur der linke Ventrikel hypertrophiert, sondern häufig auch der rechte, ist schon seit langer Zeit den verschiedenen Beobachtern aufgefallen.[1]) Die Ansichten über das Zustandekommen der rechtsseitigen Hypertrophie fafst Schabert folgendermafsen zusammen: „Senator stellte sich die Sache so vor, dafs bei einer Hypertrophie des linken Ventrikels mehr Blut in die Kranzarterien getrieben würde ... Krehl wies auf die anatomische Tatsache hin, dafs ein Teil der Kammermuskulatur, wenn auch nur der kleinere, beiden Kammern gemeinsam ist. In diesem Krehlschen Sinne scheint mir die Hypothese vom Mithypertrophieren noch nicht widerlegt ... Viertens liefse sich zur Erklärung darauf hinweisen, dafs es in den extremen Fällen durch Nachlafs der Kraft des linken Ventrikels allmählich zur Stauung kommen müsse, die den rechten Ventrikel zu energischeren Kontraktionen antreibt. Vorstellungen dieser Art finden sich bei Krehl und Schrötter".

In den letzten Jahren hat nun die Lehre vom „Mithypertrophieren" des rechten Ventrikels mit dem linken, sei es im Sinne Senators oder Krehls, offenbar an Anhängerschaft verloren. Krehl selbst[2]) hebt hervor, dafs die einzelnen Herzabschnitte vollkommen unabhängig voneinander hypertrophieren können. Päfsler[3]) erklärt die rechtsseitige Hypertrophie, speziell bei Nierenkranken durch Insuffizientwerden des linken Ventrikels mit nachfolgender Stauung in der Lunge; als anatomischen Ausdruck der

[1]) Vgl. Schabert, Über die Ventrikelhypertrophie bei Arteriosklerose und chron. Nephritis. St. Petersb. Med. Wochenschr. 1908, Nr. 30. — Wideröe, Massenverhältnisse des Herzens. Christiania 1911. Daselbst weitere Literaturangaben.

[2]) Die Erkrankungen des Herzmuskels. 1901, S. 88. (Nothnagel, Spez. Path. u. Ther.)

[3]) Volkmanns Sammlung 1903—1907, Nr. 408. (Innere Med. Nr. 123.) S. 538.

Stauung findet er eine braune Induration der Lunge, welche er in allen denjenigen Fällen niemals vermifst hat, in welchen die Nephritis aufser der Hypertrophie des linken Ventrikels auch eine solche des rechten Herzens erzeugt hatte.

Päfsler hat vollkommen recht. Die braune Induration der Lunge ist, nicht nur bei Nephritis, sondern auch bei Arteriosklerose, unter den genannten Umständen oft sehr deutlich. Ich will auch die Möglichkeit zugeben, dafs sie immer vorhanden sein mag; aber sie ist jedenfalls in den geringeren Graden makroskopisch sehr schwer zu diagnostizieren, was schon daraus hervorgeht, dafs sie bisher meist nur als Attribut der Mitralfehler galt.

Päfsler selbst sagt von ihr: „Merkwürdigerweise ist diese Erscheinung bei Nephritis meines Wissens bisher nicht beobachtet worden". Und im Lehrbuch der Path. Anatomie von Birch-Hirschfeld[1]) heifst es: „Am häufigsten kommt als Ursache in Betracht die Stenose und Insuffizienz der Mitralklappen . . . Auch Nachlafs der Triebkraft des rechten oder linken Herzventrikels durch Fettentartung, Myokarditis, bewirkt Stauungshyperämie in den Lungen". Von Aortenklappenfehlern, Nephritis, Arteriosklerose ist nicht die Rede.

Es galt also, eine Methode ausfindig zu machen, um möglichst leicht und sicher eine chronische Stauung in den Lungen nachzuweisen.

Eine solche bot sich mir dar im mikrochemischen Eisennachweis in den Lungen. Bei chronischer Stauung kommt es nämlich zu wiederholten Austritten roter Blutkörperchen in das Lungengewebe; das Hämoglobin wird unter Bildung einfach konstituierter Eisensalze zersetzt, welche z. T. im Gewebe liegen bleiben, z. T. auch von zelligen Elementen aufgenommen werden; die letzteren findet man, mit braunem eisenhaltigem Pigment beladen, als die allbekannten „Herzfehlerzellen" gelegentlich im Auswurf. Das in der Lunge liegen gebliebene Eisen läfst sich aber mit den für diese Zwecke angegebenen mikrochemischen Reaktionen nachweisen.

Um die Brauchbarkeit der Methode zu prüfen, stellte ich zunächst fest, wie es mit dem Eisengehalt von Lungen steht, bei denen weder die klinische Diagnose, noch der anatomische Befund eine chronische Zirkulationsstörung erwarten läfst. Aus dem Sektionsmaterial des ersten Rigaschen Stadtkrankenhauses wählte ich 15 Fälle aus von Personen, welche an akuten

[1]) 4. Aufl. 1894. 2. Bd. S. 492.

Infektionskrankheiten, Darmokklusion, Diabetes, Amyloidose, Karzinom gestorben waren. Von jeder Leiche entnahm ich ein Stück aus dem Oberlappen einer Lunge; Paraffinschnitte; Turnbulls-Blau-Reaktion nach Tiermann und Schmelzer; schwaches Nachfärben mit Alaunkarmin.

In keiner der 15 untersuchten Lungen fand sich eine irgend erhebliche Eisenreaktion; nur wenn die Lungen gröfsere Mengen Kohle enthielten, fanden sich zwischen und in der Umgebung der Kohlenanhäufungen regelmäfsig auch blaue Schollen, was wohl auf lokalen Stauungen, bedingt durch Kompression der kleinen Gefäfse von seiten der Kohlepartikelchen beruhen dürfte. Sonst fanden sich nur vereinzelte blaue Partikelchen, offenbar zufällig in das Präparat gelangte Eisenstäubchen.

Ein ganz anderes Bild bot sich, als ich nun solche Lungen untersuchte, in denen sicher seit längerer Zeit eine Stauung bestanden hatte. Die betreffenden Lungenschnitte stammten von Personen mit Mitralklappenfehlern, bei denen es zu einer deutlichen Hypertrophie des rechten Ventrikels gekommen war, ohne dafs sich für die letztere anderweitige Ursachen (Emphysem) auffinden liefsen. Die Feststellung der Hypertrophie geschah durch Wägung nach der Methode von Wilhelm Müller[1]). Leider gestatteten die Verhältnisse an unserem pathologischen Institut es nicht, eine Wägung der Leichen vorzunehmen, es fehlte mir also die Möglichkeit, das Herzgewicht in Relation zum Körpergewicht zu setzen, und ich mufste mich darauf beschränken, diejenigen Fälle zu benutzen, bei denen das Gewicht des rechten Ventrikels gröfser war als das mittlere Gewicht des rechten Ventrikels bei dem höchsten vorkommenden Körpergewicht. Ein Blick auf die Tabelle auf S. 214 des Müllerschen Buches lehrt nun, dafs bei Männern ein Gewicht von 70 g für den freien Teil des rechten Ventrikels und bei Frauen ein solches von 60 g unter allen Umständen eine Hypertrophie bedeutet.

Solcher Fälle von Mitralklappenfehlern mit Hypertrophie des rechten Ventrikels standen mir zwölf zur Verfügung, von diesen zeigten elf eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Eisenreaktion in den Lungen; das

[1]) W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg und Leipzig 1883.

Eisen lag in Form von blauen Schollen zum Teil frei im Gewebe, zum Teil innerhalb grofser Zellen, an manchen Stellen fand sich auch eine diffusere Blaufärbung des interstitiellen Gewebes; in einem Fall war der Schnitt schon für die Betrachtung mit bloſsem Auge intensiv blau gefärbt.

Nur in einem Falle fehlte die Eisenreaktion; die Lunge zeigte in diesem Fall das typische Aussehen der „braunen Induration“; warum die Eisenreaktion nicht vorhanden war, vermag ich nicht zu erklären, jedenfalls geht aus dem positiven Ausfall der Reaktion in elf von zwölf Fällen chronischer Stauung und aus ihrem negativen Ausfall in allen 15 daraufhin untersuchten Fällen ohne Stauung hervor, daſs man mit gröſster Wahrscheinlichkeit Stauung annehmen darf, wenn man eine deutliche Eisenreaktion erhält.

Nachdem dies festgestellt war, konnte ich dazu übergehen, zu prüfen, ob sich in den Fällen von Arteriosklerose, welche nicht nur zu einer Hypertrophie des linken, sondern auch zu einer solchen des rechten Ventrikels geführt hatten, Stauung in den Lungen nachweisen lieſs. Ich benutzte nur solche, bei denen der linke Ventrikel ein Mindestgewicht von 135 g bei Männern oder von 115 g bei Frauen hatte, wo also sicher Hypertrophie des linken Vetrikels bestand (W. Müllers Tabelle S. 214), während für den rechten Ventrikel die oben angeführten Gewichtsnormen in Geltung blieben. Ausgeschlossen waren alle Fälle, wo gleichzeitig Klappenfehler bestanden, nach Möglichkeit auch alle Fälle mit Nephritis und mit primären Lungenveränderungen, die ein Strömungshindernis für das Blut abgeben konnten: Emphysem, Sklerose der Lungenarterien, Szirrhose und Tuberkulose der Lungen. Doch möchte ich bemerken, daſs es Fälle gibt, wo man nur durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels, für die sich sonst keine Ursache finden läſst, darauf hingewiesen wird, daſs ein solches Zirkulationshindernis bestehen muſs. Es läſst sich folglich nicht ausschlieſsen, daſs in dem einen oder anderen Fall dieser Gruppe, wo die rechtsseitige Herzhypertrophie durch die Arteriosklerose eine genügende Erklärung zu finden scheint, nicht diese letztere, sondern ein in den Lungen liegendes Strömungshindernis verantwortlich zu machen ist. Der hieraus erwachsende Fehler kann aber nicht groſs sein, weil Fälle der erwähnten Art nicht häufig sind.

Ich kann auch nicht mit Sicherheit ausschliefsen, dafs das eine oder andere Mal gleichzeitig eine Nephritis geringen Grades bestanden hat; in den meisten Fällen war eine mehr oder weniger ausgesprochene Stauung im grofsen Kreislauf vorhanden, bei Stauungsnieren findet man aber gelegentlich Herdchen kleinzelliger Infiltration; ob dieselben eine Folge der Stauung oder unabhängig von derselben entstanden sind, läfst sich nicht entscheiden, doch dürften diese Veränderungen wegen ihrer Geringfügigkeit wohl keinen nennenswerten Einflufs auf die gesamten Zirkulationsverhältnisse ausgeübt haben.

Ich habe nun in dieser Gruppe:

mit Eisenreaktion 6 Fälle;
ohne „ 2 „ .

Also für die Mehrzahl der Fälle ist die Stauung in der Lunge und damit die Insuffizienz des linken Ventrikels bewiesen; von den beiden Fällen ohne Eisenreaktion betraf der eine eine gut genährte männliche Leiche, bei welcher der rechte Ventrikel ein Gewicht von 70 g hatte, er war also nur eben leicht hypertrophisch; die Insuffizienz des linken Ventrikels, welche ich auch in diesem Fall zur Erklärung der rechtsseitigen Hypertrophie voraussetze, mag erst kurze Zeit bestanden haben und nicht hochgradig genug gewesen sein, um die Lungenveränderungen hervorzurufen, auch makroskopisch fehlten die Merkmale der „braunen Induration.“ Der Tod war an Hirnblutung erfolgt, Stauungserscheinungen im grofsen Kreislauf fehlten. Man mufs auch an die oben erwähnte Möglichkeit denken, dafs die Hypertrophie des rechten Ventrikels in diesem Fall nicht die Folge einer Insuffizienz des linken Ventrikels ist, sondern auf einer komplizierenden Erkrankung der Lunge beruht, welche sich anatomisch nicht direkt diagnostizieren läfst.

Im zweiten Fall ist die Lunge von mir im Sektionsprotokoll als „zähe elastisch“ bezeichnet worden; es scheint hier also doch ein gewisser Grad von Induration bestanden zu haben, die Sache liegt hier ganz ebenso, wie bei dem oben erwähnten Mitralklappenfehler mit mangelnder Eisenreaktion. Man mufs an die Möglichkeit denken, dafs bei manchen Individuen, vielleicht infolge von Stoffwechselanomalien, das im Gewebe liegen bleibende Hämoglobin nicht bis zu den einfachen Verbindungen zersetzt wird, welche die Reaktion mit dem Blutlaugensalz geben.

Aber nicht nur in „extremen Fällen“, wie Schabert annimmt, kommt es zu einem Nachlafs der Kraft des linken Ventrikels; ein gewisser Grad von Insuffizienz desselben ist offenbar oft sehr früh vorhanden. Wenn wir aus Erfahrung wissen, dafs Mitralklappenfehler, bei denen das Bestehen einer Stauungshyperämie in den Lungen eine physikalische Notwendigkeit ist, viele Jahre von den betreffenden Patienten ohne erhebliche Störungen ertragen werden können, so darf die Vorstellung für uns nichts Befremdliches haben, dafs auch bei der Arteriosklerose, wenn der linke Ventrikel den erhöhten Anforderungen nicht mehr Genüge leisten kann, eine Rückstauung des Blutes in den Lungen stattfindet, ohne dafs der Patient daran bald zu Grunde geht.

Als Beweis für meine Behauptung führe ich diejenigen Fälle an, in welchen der Tod nicht unter den Erscheinungen der allgemeinen Stauung im grofsen Kreislauf, sondern aus anderweitigen Ursachen erfolgt war; unter den obengenannten sechs Fällen finden sich zwei derartige:

Sekt. 566, 1910: Gut genährte männliche Leiche, linker Ventrikel 370 g, rechter Ventrikel 70 g, Tod an Hirnblutung, in der Lunge sehr starke Eisenreaktion.

Sekt. 598, 1910: Mäfsig genährte männliche Leiche, linker Ventrikel 210 g, rechter Ventrikel 70 g, Tod an Enzephalomalazia, in der Lunge starke Eisenreaktion.

Auch unter denjenigen Fällen unkomplizierter Arteriosklerose, bei welchen es wohl schon zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels gekommen war, nicht aber zu einer deutlichen Hypertrophie des rechten, fand ich zweimal die Eisenreaktion:

Sekt. 389, 1910: Weibliche Leiche mit stark entwickeltem Fettpolster, mäfsiger Muskulatur, linker Ventrikel 195 g, rechter Ventrikel 55 g, Tod an Hirnblutung, in der Lunge deutliche Eisenreaktion.

Sekt. 569, 1910: Magere männliche Leiche, linker Ventrikel 200 g, rechter Ventrikel 50 g; Tod unter Hirnerscheinungen, für welche sich anatomisch keine befriedigende Erklärung finden läfst; in der Lunge starke Eisenreaktion.

Diesen zwei Fällen mit positiver Eisenreaktion stehen vier Fälle gegenüber, wo sich kein Eisen findet; das entspricht vollkommen dem, was man erwarten mufs, es handelt sich um Personen, bei welchen der hypertrophische linke Ventrikel die durch die Arteriosklerose gesetzten erhöhten Widerstände prompt überwindet, wo es also zu keiner Stauung

im Lungengefäfssystem gekommen ist, infolgedessen auch zu keiner Eisenreaktion und zu keiner Hypertrophie des rechten Ventrikels. Das Gewicht des linken Ventrikels betrug hier zwischen 125 und 210 g, das des rechten zwischen 50 und 60 g. Der Tod war zweimal durch eine fibrinöse Pneumonie erfolgt, einmal durch eine inkarzerierte Hernie und einmal durch Hirnblutung.

Wie verhält es sich nun mit den Aortenklappenfehlern, läfst sich auch bei ihnen mit Hilfe der Eisenreaktion Stauung in den Lungen nachweisen, wenn sie zu einer Hypertrophie des rechten Ventrikels geführt haben? Diese Frage habe ich nicht beantworten können, weil es mir nicht gelungen ist, in meinem Sektionsmaterial „reine Fälle“ aufzufinden. Die auf Endokarditis beruhenden Klappenfehler an der Aorta sind zum grofsen Teil mit Mitralfehlern vergesellschaftet, die Aortenklappenfehler ohne gleichzeitige Mitralfehler sind zum Teil direkt atheromatösen Ursprunges, zum Teil läfst sich wenigstens eine gleichzeitige Arteriosklerose nicht ausschliefsen. Denn da die Arteriosklerose bekanntermafsen oft zur Herzhypertrophie führt, auch wenn die Arterienveränderungen bei der gewöhnlichen Art zu sezieren nur geringfügige zu sein scheinen, so mufs man äufserst zurückhaltend mit seinem Urteil sein, wenn es sich darum handelt, die Arteriosklerose als mitwirkende Ursache für eine anderweitig erklärte Herzhypertrophie auszuschliefsen. Man darf dies meiner Ansicht nach nur bei jugendlichen Individuen, höchstens bis zum 35. Jahre, bei denen keine deutliche Erscheinungen von Arteriosklerose vorliegen, mit einem höheren Grade von Wahrscheinlichkeit tun.

Unter mehr als 1000 Sektionen, welche ich ausgeführt habe, seit ich mich mit dieser Frage beschäftige, habe ich nur einen Aortenklappenfehler mit beiderseitiger Herzhypertrophie, ohne Mitralfehler und ohne Nephritis gefunden, bei welchem ich meinte, Arteriosklerose als Ursache einer Zirkulationsstörung ausschliefsen zu können — und bei diesem bestand eine totale Perikardialverwachsung:

Sekt. 134, 1911: Männliche Leiche, 21 Jahre alt. Aortenklappeninsuffizienz, in der Intima der Aorta und ihrer gröfseren Äste nur gelbliche Flecken in geringer Ausdehnung, sonst keine auf Arteriosklerose deutende Veränderungen. Linker Ventrikel 380 g, rechter Ventrikel 105 g. In der Lunge starke Eisenreaktion. Aus dem Krankenbogen ging hervor,

dafs akuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen war. Ob totale Verwachsung des Herzbeutels ein Zirkulationshindernis bilden kann, scheint mir fraglich. Hirsch[1]) bestreitet diese Möglichkeit, Wideröe[2]) führt drei Fälle an, welche das Gegenteil beweisen sollen. Die Fälle von Wideröe wirken in der Tat sehr überzeugend; in allen drei Fällen hatte sowohl der linke als auch der rechte Ventrikel annähernd sein doppeltes Normalgewicht, dabei handelte es sich um Personen im Alter von 12 bis 21 Jahren, bei denen man also Arteriosklerose und Emphysem als Ursache einer Herzhypertrophie von vornherein mit gröfster Wahrscheinlichkeit ausschliefsen kann, während andere die Herzarbeit erschwerende Momente bei der Sektion schwer zu übersehen sind. In einem Fall lag eine totale Verwachsung des Herzbeutels vor, in den beiden anderen Fällen nicht ganz totale.

Ich habe nun mein eigenes Sektionsmaterial der letzten zwei Jahre durchgesehen und 17 Fälle totaler Verwachsung des Herzbeutels gefunden, darunter zehn Fälle mit Hypertrophie eines oder beider Ventrikel, für welche sich jedoch jedesmal eine ausreichende Erklärung in einem Klappenfehler, einer Arteriosklerose oder einer Lungenerkrankung fand; in sieben Fällen dagegen fehlte die Hypertrophie; zwar habe ich in den meisten Fällen der letzteren Art eine Herzwägung nicht vorgenommen und wo ich sie vorgenommen habe, genügte sie nicht, um eine geringfügige Hypertrophie auszuschliefsen, weil ich nicht die Möglichkeit hatte, das Gewicht der Leiche festzustellen, doch kann ich mit Bestimmtheit sagen, dafs eine irgend in Betracht kommende Hypertrophie nicht vorlag. Unter den sieben Fällen befanden sich drei, in welchen die Verwachsungen sehr feste waren, so dafs in einem Fall bei ihrer Lösung die Vorhöfe einrissen; in einem zweiten Fall fanden sich ausgedehnte Kalkplatten zwischen den beiden Perikardialblättern, die Verwachsungen hatten also schon seit längerer Zeit bestanden und gerade im letzten Fall mit den Kalkablagerungen wird das Herz im Sektionsprotokoll als „knapp von der Gröfse der Faust“ bezeichnet. Ich meine nun, hier sind die Fälle ohne Hypertrophie von gröfserem Gewicht, als diejenigen mit Hypertrophie, ganz anders als bei der Arteriosklerose; findet man bei einer hochgradigen Arteriosklerose keine Hypertrophie, so beweist das nichts gegen die ursächliche Bedeutung derselben für das Zustandekommen der Herzhypertrophie in anderen Fällen, weil trotz starken Ergriffenseins der der Betrachtung leicht zugänglichen grofsen und mittelgrofsen Arterien gerade die kleinen wenig oder gar nicht verändert sein können; gerade diese aber kommen offenbar für die arteriosklerotische Blutdrucksteigerung wesentlich in Betracht, während es andererseits überaus schwierig ist, über den Grad der Ausbreitung der sklerotischen Veränderungen in ihnen eine richtige Vorstellung zu gewinnen. Falls sich die Ansicht von Hasenfeld[3]) und Hirsch[4]) bestätigen sollte, dafs es vorwiegend die Veränderungen in den Arterien des Splanchnikusgebietes sind, welche zu einer Blutdrucksteigerung und damit zur Herzhypertrophie führen, so würde die Aufgabe des sezierenden Arztes, im Einzelfall zu entscheiden, ob eine Herzhypertrophie auf sklerotische Gefäfsveränderungen zu beziehen ist oder nicht, sich zwar wesentlich vereinfachen, aber immer noch eine schwierige bleiben.

Ganz anders ist der Sachverhalt bei der totalen Verwachsung des Herzbeutels; hier liegen einfache, leicht zu übersehende Verhältnisse vor; führt sie in einer Reihe von Fällen

---

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 68. 1900. S. 323.

[2]) a. a. O. S. 120.

[3]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 59. 1897. S. 193.

[4]) a. a. O.

zu keiner Hypertrophie, so mufs man den dringenden Verdacht haben, dafs die Hypertrophie, falls in anderen Fällen vorhanden, anderweitige Ursachen haben müsse. Immerhin scheinen mir die Fälle von Wideröe von so grofsem Gewicht zu sein, dafs ich die Angelegenheit noch nicht für definitiv entschieden halte.

Ebenso wie mit den Aortenklappenfehlern ist es mir auch mit der Nephritis in ihren verschiedenen Formen gegangen; ich habe keinen einzigen Fall, welcher folgenden Anforderungen entspricht: Nephritis mit Hypertrophie sowohl des linken, als auch des rechten Ventrikels, die genügend hochgradig ist, um sich auch ohne Relation zum Körpergewicht feststellen zu lassen; dabei Ausschlufs von Klappenfehlern, chronischen Lungenkrankheiten und Arteriosklerose. Das ist um so bedauerlicher, als gerade das Zustandekommen der rechtsseitigen Hypertrophie bei Nephritis im Vordergrunde des Interesses steht; und man kann sich nicht mit dem Analogieschlufs beruhigen: da die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Arteriosklerose durch Insuffizienz des linken zu Stande kommt, werde es sich bei der Nephritis wohl ebenso verhalten, denn nach den Angaben von Hasenfeld, Hirsch, Schabert, Wideröe hat es den Anschein, als ob die rechtsseitige Hypertrophie bei Nephritis häufiger und hochgradiger ist, als bei Arteriosklerose, woraus man dann den Schlufs ziehen müfste, dafs sie, zum Teil wenigstens einen anderen Ursprung habe; im einzelnen weisen die einzelnen Untersuchungsreihen noch so viel Widersprüche auf und das Beobachtungsmaterial ist noch so klein, dafs weitere Untersuchungen nach dieser Richtung dringend wünschenswert erscheinen; nur das eine scheint mir klar zu sein: nachdem der Lehre vom „Mithypertrophieren“ des rechten Ventrikels mit dem linken von allen Seiten der Boden entzogen worden ist, kommen für die Erklärung der rechtsseitigen Hypertrophie bei Nephritis überhaupt nur zwei Möglichkeiten in Betracht: entweder vermehrt die Nephritis direkt nicht nur die Arbeit des linken sondern in gleicher Weise auch diejenige des rechten Ventrikels (vermehrte Blutviskosität? Kontraktion der Muskulatur der Lungengefäfse unter dem direkten Einflufs der im Blut enthaltenen Harnbestandteile?) oder der rechte Ventrikel hypertrophiert, ebenso wie bei der Arteriosklerose, sobald der linke die ihm aufgebürdete Mehrarbeit nicht mehr in vollem Mafse leisten kann; auch wenn die erste Erklärung sich als die richtige erweisen sollte, dürfte die zweitgenannte Ursache doch auch

als mitwirkendes Moment anzusehen sein. Mit anderen Worten: der Herzmuskel verhält sich genau so wie der Extremitätenmuskel; wie der letztere durch keine noch so reichliche Ernährung zur Hypertrophie gebracht werden kann, sondern allein durch Übung, so nimmt auch der Herzmuskel nur an Masse zu, wenn er vermehrte Arbeit leistet.

Zusammenfassung:

1. Die mikrochemische Eisenreaktion in der Lunge ist ein gutes Hilfsmittel für den Nachweis chronischer venöser Hyperämie in derselben.

2. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Arteriosklerose ist durch Insuffizientwerden des linken Ventrikels zu erklären.

3. Eine solche Insuffizienz läßt sich schon in frühen Stadien der Arteriosklerose nachweisen.

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 6.

Die Verhütung der Winkelstellungen nach Lähmungen.

Von

Dr. med. **Otto Thilo**-Riga.
Orthopädische Anstalt.

Eingegangen bei der Akademie am 14. März 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Die Winkelstellungen der Arme und Beine bilden oft das Haupthindernis für die Wiederherstellung eines Gelähmten; denn sie machen es oft den geschwächten Muskeln unmöglich, sich zu bewegen und hierdurch ihre frühere Spannkraft wiederzugewinnen. —

Die Verhütung derartiger Winkelstellungen ist gleich nach der Lähmung leicht. Trotzdem wird sie gewöhnlich verabsäumt, da die Ärzte, in deren Hände die frischen Lähmungen gelangen, meistens mit den hierzu erforderlichen Schienen und ähnlichen Vorrichtungen nicht umzugehen wissen. Sie müssen sich daher schon mit der inneren Behandlung des Kranken und mit dem Elektrisieren der gelähmten Muskeln begnügen. Tritt hiernach keine Heilung ein, so erklären sie den Fall für unheilbar. Oft erst nach Jahren gelangen dann solche Fälle in die Hände des Orthopäden, der dann häufig genug machtlos ist. Diese traurigen Verhältnisse werden hauptsächlich dadurch bedingt, dafs die zur Behandlung erforderlichen Schienen usw. recht umständlich und kostspielig sind.

Hierdurch fühle ich mich veranlafst, auf einige einfache Vorrichtungen hinzuweisen, die man für verschiedene Gröfsen einstellen und jahrelang benutzen kann. Genauer beschrieben und abgebildet sind sie in meinem Werke „Orthopädische Technik“.

Zu den häufigsten Erscheinungen nach Lähmungen gehört wohl

Der Spitzfufs.

Nicht selten wird er so hochgradig, dafs er den Kranken vollständig an das Bett fesselt. Dieses zeigt unter anderem folgender Fall.

Frau K. 35 Jahre alt, war an beiden Füfsen und Händen gelähmt, infolge einer Arsenikvergiftung durch Tapeten. Rechts bestand ein hochgradiger Spitzfufs und Klumpfufs, links ein hochgradiger Spitzfufs, verbunden

mit Plattfufs. Infolgedessen war die Kranke elf Monate vollständig an das Bett gefesselt, als sie meiner Behandlung von ihrem Arzte übergeben wurde. Ich durchschnitt beide Achillessehnen subcutan, legte einen leichten Verband mit weichen Mullbinden an und liefs beide Füfse acht Tage lang in ihrer fehlerhaften Stellung. Hierauf liefs ich die Kranke Schnürstiefel aus fester Leinwand anziehen und ihre Füfse in meine Schiene legen (Fig. 1 u. 2). Es gelang mir jetzt leicht, in einigen Tagen, beide Füfse soweit überzukorrigieren, dafs sie spitzwinklig zum Unterschenkel standen. Gipsverbände lege ich in diesen Fällen nie an, da sie den Fufs nicht so zuverlässig in seiner Stellung erhalten, wie meine Schienen. —

Fig. 1.
Schiene gegen Spitzfufs und Klumpfufs.

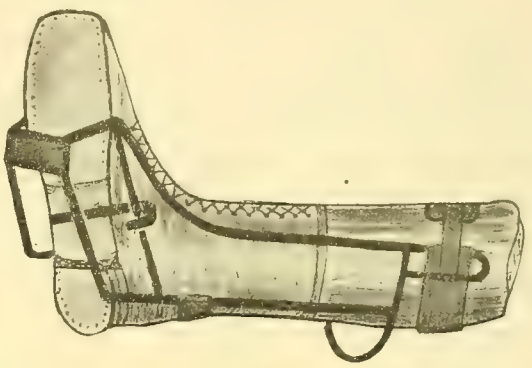


Fig. 2.
Korrigierter Spitzfufs und Klumpfufs.

In der überkorrigierten Stellung erhielt ich die Füfse wochenlang. Hierdurch trat eine **bleibende** Verkürzung der Fufsrückenbeuger ein, obgleich ich sie nicht durchschnitten und verkürzt hatte, wie das jetzt ganz allgemein gebräuchlich ist. Ich führe das hier ausdrücklich an, da man nach meinen Erfahrungen in ähnlichen Fällen oft vollständig ohne operative Verkürzung der „**überdehnten**“ Muskeln und ohne Sehnenüberpflanzungen auskommt. Allerdings mufs man hierbei eine Schiene haben, die zuverlässig wochenlang den Fufs in Hackenfufsstellung erhält.

---

[1]) Genaueres über die Herstellung und den Gebrauch meiner Schienen s. **Thilo**, Orthopäd. Technik. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1908.

Jedenfalls ging nach einigen Wochen die Kranke gröfsere Strecken. Nach einem mir vorliegenden Briefe ihres Arztes war das ein grofser Erfolg; denn man hatte es vollständig aufgegeben, die Kranke überhaupt noch auf die Beine zu bringen, da auch die Muskeln der Oberschenkel hochgradig geschwächt waren. Sie wurden durch Übungen im Liegen gekräftigt.

Seit jener Zeit sind drei Jahre vergangen. Die Verkürzung der Fufsrückenbeuger hat sich vollständig erhalten. Beide Füfse stehen rechtwinklig zum Unterschenkel. Allerdings kann die Kranke ihre Fufsspitzen fast garnicht bewegen. Aber nur zu oft erreicht man nach den sehr eingreifenden Sehnenüberpflanzungen auch nicht viel mehr. Daher meine ich, dafs man zunächst meine Behandlung anzuwenden hat, bevor man eine so eingreifende Operation, wie eine Sehnenüberpflanzung, vornimmt.

Noch deutlicher zeigt die Wirksamkeit meiner Behandlung folgender Fall:

K. Ruhwald aus Windau, 19 Jahre alt, litt infolge einer Kinderlähmung seit der frühesten Jugend an einem rechtsseitigen Spitzfufs, verbunden mit leichter Klumpfufsstellung. Er ging sehr schlecht. Wenn er safs und sein rechter Fufs herabhing, so konnte er die Fufspitze nur kaum merklich erheben. Auch elektrisch konnte man die Fufsrückenbeuger nicht zur Zusammenziehung bringen. Setzte man die eine Elektrode eines pharadischen Stromes auf den Nervus peroneus beim Wadbeinköpfchen, die andere auf die Fufsrückenbeuger, so wurde die Fufsspitze nach unten gezogen, statt nach oben.

Ich durchschnitt die Achillessehne und liefs zunächst den Fufs acht Tage lang in seiner fehlerhaften Stellung, d. h. im Verbande ohne Schiene.

Hierauf legte ich den Fufs so in die Schiene (Fig. 1), dafs er zum Unterschenkel einen spitzen Winkel bildete (Hackenfufsstellung). In dieser Stellung erhielt ich ihn wochenlang Tag und Nacht. Nur zweimal täglich wurde die Schiene entfernt zum Üben[1]) und Massieren. Mit der Schiene ging der Kranke schon vom achten Tage an im Zimmer umher. Schon am zwölften Tage konnte er die rechte Fufsspitze heben, wenn der Fufs herabhing. Auch hob sich die Fufsspitze, wenn die Fufsrückenbeuger

[1]) Meine Übungen siehe Thilo, Orthopäd. Technik, Fig. 85.

pharadisiert wurden, während sie sich vor der Durchschneidung senkte, wie oben erwähnt. —

Es hatte also die Durchschneidung der Achillessehne die abnorme elektrische Erregbarkeit beseitigt.

In einigen Wochen trat volle Beweglichkeit des Fufsgelenkes ein. Es hatte also die Verkürzung der Wadenmuskeln eine Lähmung der Fufsrückenbeugen vorgetäuscht und es wäre überhaupt garnicht zur Bildung eines Spitzfufses gekommen, wenn man durch eine Schiene die Verkürzung der Wadenmuskeln verhindert hätte. —

Ähnliche Erfahrungen habe ich häufiger gemacht und daher suche ich bei allen frischen Lähmungen planmäfsig eine Verkürzung der verschont gebliebenen Antagonisten zu verhüten.

Da ein derartiges planmäfsiges Vorgehen — soweit mir bekannt — bisher noch nicht in der Literatur beschrieben ist, so erlaube ich mir hier an einigen Beispielen zu erläutern, wie es ohne Schwierigkeiten durchgeführt werden kann.

Bei frischen Radialislähmungen bekämpfe ich die Verkürzung der Beugemuskeln folgendermafsen:

Ich lasse den Kranken an einen Tisch treten, seine gelähmte Hand mit der Handfläche auf die Tischplatte legen und solange zurückbiegen, bis sie rechtwinklig zum Unterarme steht. In dieser Stellung lasse ich den Kranken einige Zeit hindurch seine Hand halten. Mehrmals täglich hat er diese Übung auszuführen.

Aufserdem wird selbstverständlich massiert, elektrisiert und geübt.[1]) Die soeben beschriebenen Dehnungen der Beugemuskeln haben mir stets bei frischen Lähmungen vortreffliche Dienste geleistet, bei veralteten Fällen jedoch reichen sie nicht mehr aus. Hier verwende ich eine Schiene, die ich besonders zur Beseitigung der Greifhand hergestellt habe (Fig. 3). Mit ihr erhalte ich wochenlang die Hand in überstreckter Stellung (Fig. 4). Hierdurch habe ich z. B. in folgendem sehr verzweifelten Falle die stark verkürzten Fingerbeuger wieder ausgedehnt und so alle Streckbewegungen wieder ermöglicht.

---

[1]) Meine Übungen siehe Thilo, Orthopäd. Technik, Fig. 108 u. 114.

Es handelte sich um eine Lähmung des Speichennerven, infolge eines Knochenbruches im Ellbogengelenke. Die Verkürzung der Fingerbeuger bestand schon zwei Jahre und war so bedeutend, dafs ein hervorragender Chirurg in Berlin, die Speiche und Elle operativ verkürzen wollte, um hierdurch den Fingerstreckern ihre Arbeit zu erleichtern. Die Eltern des Kranken gingen hierauf jedoch nicht ein und so kam er denn in meine Behandlung.

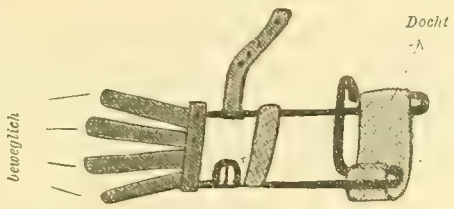


Fig. 3.
Schiene gegen Greifhand.

Es gelang mir in einigen Wochen durch meine Schienen und Übungen eine gebrauchsfähige Hand zu schaffen. — Bei Lähmungen zentralen Ursprunges ist es noch wichtiger durch eine Schiene solange die

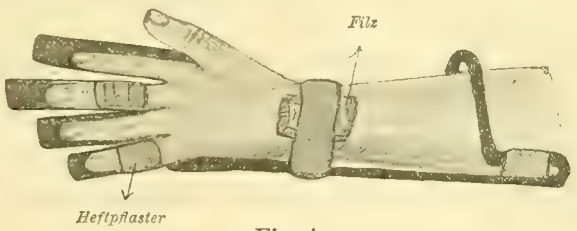


Fig. 4.
Korrigierte Greifhand.

Verkürzung der Beugemuskeln zu verhüten bis die Störungen in den Zentralorganen geschwunden sind. Nach unserem jetzigen Wissen kann das folgendermafsen zustande kommen:

1. Es heilen die Hirnteile aus, welche die Zentren enthalten.
2. Es entstehen neue Zentra, wie dieses ja beim Sprachzentrum allgemein bekannt ist.

In beiden Fällen können hierüber Jahre vergehen. Ich kenne einen Mann, der infolge einer halbseitigen Lähmung fünf Jahre sprachlos war. Erst nach fünf Jahren fing er wieder an zu sprechen und jetzt hat er seine volle Sprache wieder erlangt. In einem anderen Falle wurden durch Lues beide Arme und Beine gelähmt. Die Muskeln der Arme und Beine befanden sich fortwährend in krampfhaften Zusammenziehungen. Vier Jahre lang konnte der Kranke nicht mit eigener Hand seine Nahrung zu sich nehmen, sondern mufste gefüttert werden.

Mit Hilfe von Sehnendurchschneidungen gelang es die Spasmen der Beinmuskeln sehr bedeutend zu verringern. Es wurden an jedem Beine durchschnitten: die Achillessehne, der M. adductor magnus longus, brevis. Die Durchschneidungen der Adduktoren führte auf meine Bitte Dr. Leo Bornhaupt gütigst aus. Alle Durchschneidungen verheilten in einigen Wochen ohne Naht vollständig. Eine merkurielle Behandlung wurde nicht vorgenommen, da der Kranke schon mehrere sehr eingreifende Schmierkuren durchgemacht hatte.

Der Erfolg der Durchschneidungen war so deutlich, dafs der Kranke mich oft fragte, ob man nicht auch die Spasmen der Fingermuskeln mit Durchschneidungen beseitigen könne. Ganz selbstverständlich war dieses ausgeschlossen. Ich mufste mich schon auf den Gebrauch meiner Schienen und Übungen beschränken.

Glücklicherweise gelang es mir hiermit, beide Hände wieder soweit gebrauchsfähig zu machen, dafs der Kranke mit eigener Hand seine Nahrung zu sich nimmt, schreibt und chemische Arbeiten ausführt. Allerdings hat es Jahre gedauert, bis er soweit gelangte. Hieraus ersieht man wohl, dafs man mit Hilfe von Sehnendurchschneidungen weit schneller vorwärts kommt. Man sollte daher diese Durchschneidungen, wo es durchführbar ist weit häufiger anwenden, als es im allgemeinen geschieht. Allerdings sind Sehnendurchschneidungen ohne eine sorgfältige Nachbehandlung mit geeigneten Schienen und Übungen durchaus zu verwerfen. —

Die Winkelstellungen bei tuberkulösen Kniegelenkentzündungen

sind hauptsächlich deshalb so schwer zu beseitigen, weil die Beugemuskeln des Kniees in fortwährenden krampfhaften Zusammenziehungen sich befinden.

Es werden hierdurch die Knochenteile des Ober- und Unterschenkel so gewaltsam gegen einander gezogen, dafs schliefslich das Schienbein unter die Gelenktheile des Oberschenkels gelangt und hierdurch die sogenannte Bajonettstellung entsteht.

Hierzu ist jedenfalls eine ganz ungeheure Kraft erforderlich; denn die Gelenkteile des Kniees sind ganz besonders fest aneinander gefügt. In der Tat haben denn auch die Untersuchungen der Physiologen nachgewiesen, dafs alle gröfseren Muskelgruppen bei gewaltsamen Zusammenziehungen eine geradezu unglaubliche Kraft entwickeln können. —

Nach den Untersuchungen und Berechnungen von Cartex, Ewald, Otto Fischer u. a. kann der abgelöste Wadenmuskel des Menschen bis 900 kg heben. Diese gewaltige Kraftentfaltung wird wohl selbst bei krampfartigen Zusammenziehungen der Kniegelenkmuskeln nur annähernd erreicht. Immerhin ist aber hierbei der Druck des Schienbeines gegen den Oberschenkelknochen sehr bedeutend und eine Herabsetzung des Druckes bis in die Nähe von Null hat eine grofse Heilwirkung.

Eine solche Herabsetzung wird bei der Durchschneidung der Beugesehnen mit einem Schlage erreicht. Sie wirkt daher geradezu erlösend, wie eine Iridectomie bei Glaucom.

Nach meinen Erfahrungen ist daher bei besonders schmerzhaften tuberkulösen Entzündungen des Kniees, schon einige Wochen nach dem Beginne der Krankheit eine offene Durchschneidung der Beugesehnen vorzunehmen. Diese Operation ist ja durchaus ungefährlich. Eine tuberkulöse Entzündung des Kniees ist aber eine höchst langwierige, und auch lebensgefährliche Erkrankung. Ganz selbstverständlich sind nach der Durchschneidung zuverlässige Schienen zu verwenden. Gipsverbände sind durchaus zu verwerfen.

Ein ganz besonders grofses Hindernis bieten auch die Muskelverkürzungen bei der Behandlung der

Lähmungen der Gesichtsnerven.

Sie werden hauptsächlich, neben der inneren Behandlung, mit Elektrisieren behandelt. Gegen die Muskelverkürzung geschieht hierbei so gut wie nichts. Man erwäge doch nur, dafs beim Elektrisieren der gelähmten Muskeln ihre Antagonisten doch höchstens einige Minuten lang am Tage ausgedehnt werden. Den übrigen Teil des Tages ziehen sie sich immer mehr und mehr zusammen, bis schliefslich ein ganz unheilbarer Schiefmund entsteht. Diese Erwägungen veranlafsten mich schon vor vielen Jahren durch Heftpflasterzüge eine dauernde Verkürzung der Muskel zu verhüten.

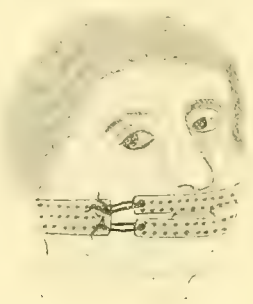


Fig. 5.
Heftpflasterzüge gegen Schiefmund.

Ich verwende stets hierzu drei Streifen des **gelochten gelben Kautschukspflaster** von Beyersdorf, da es eine ganz aufserordentliche Klebkraft hat.

Einer der drei Streifen wird über die Oberlippe geklebt (Fig. 5). Er verläuft vom Ohre bis annähernd zur Mitte der gelähmten Wange. Ein zweiter wird dem entsprechend auf die Unterlippe geklebt. Der dritte verläuft von der Wirbelsäule bis zur Mitte der Wange. Es ist durchaus notwendig lange Streifen und gelochtes Heftpflaster zu nehmen, da sich sonst die Streifen ablösen.

Das eine Ende eines jeden Streifen wird durch ein Stück Leder versteift (Fig. 6 a und b). Durch ein Loch in dem Leder wird Korsetschnur gezogen.

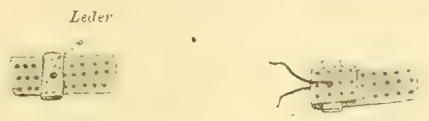


Fig. 6 a. Fig. 6 b.

Versteifung der Enden des Heftpflasters durch Leder.

Mit Hilfe dieser Schnüre wird der Mund schief gezogen.

In dieser Stellung lasse ich ihn wochenlang erhalten. Nur zum Essen, Elektrisieren usw. wurden die Schnüre gelöst.

Das Auge

schliefse ich gleichfalls durch Heftpflasterstreifen (Fig. 7). Auch hier sind die Streifen möglichst lang zu nehmen. Auf die Augenlider lege ich stets einen Bausch Verbandmull, zum Aufsaugen der Absonderungen des Auges. Verabsäumt man das, so wird das Pflaster bald durch diese Absonderung abgelöst. Die Haare über der Stirn sind zu rasieren.

Fig. 7.

Schliefsen des Auges durch Heftpflasterstreifen.

Die Grundregeln meiner Behandlung

lassen sich kurz folgendermafsen zusammenfassen:

1. Gleich nach eingetretener Lähmung ist neben der inneren Behandlung dafür zu sorgen, dafs die Antagonisten der gelähmten Muskeln sich nicht dauernd verkürzen.

2. Hierzu sind stellbare, leicht abnehmbare Schienen und ähnliche Vorrichtungen erforderlich. Die Anwendung von Gipsverbänden ist hierbei durchaus zu verwerfen, da sie das Elektrisieren, Üben und Massieren der gelähmten Körperteile in hohem Grade erschweren und doch nicht zuverlässig den Körperteil in der gewünschten Stellung erhalten. Sehr mit Recht macht Vulpius darauf aufmerksam, dafs es Klumpfüfse gibt, die sich selbst aus dem besten Gipsverbande herausziehen. Bei meinen Stiefeln und Schienen ist dieses unmöglich.

3. Wenn bereits eine Verkürzung der Antagonisten eingetreten ist, so sind, wo es die anatomischen Verhältnisse gestatten, ausgiebige Sehnendurchschneidungen anzuwenden.

4. Eine operative Verkürzung der „überdehnten“ gelähmten Muskeln ist hierbei meistens nicht erforderlich, denn diese verkürzen sich gewöhnlich ganz ausreichend, wenn ihre Antagonisten durchschnitten sind und der gelähmte Körperteil durch zuverlässige Vorrichtungen in überkorrigierter Stellung erhalten wird (vgl. S. 4 Frau K).

5. Auch bei spastischen Lähmungen und bei einigen besonders schmerzhaften Kniegelenkentzündungen wirken Sehnendurchschneidung sehr günstig, allerdings nur dann, wenn eine geeignete Nachbehandlung mit Schienen und ähnlichen Vorrichtungen angewandt wird.

Literatur.

1. Dr. med. Otto Thilo-Riga, Orthopädische Technik. Mit 19 Tafeln. Archiv für Orthop. Mechanother. u. Unfall-Chir. VI. Bd. Hft. 2/3. Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann. Auch einzeln käuflich.
2. Derselbe. Plattfufs und Klumpfufs. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 1.
3. Cartex M. E. Mecanisme du soulevment du Corp sur la pointe des pieds. Journ. d. Phys. et de Pat. gener. No. 3. Mai 1901. Paris Masson. Otto Fischer, Die Hebelwirkung des Fufses, wenn man sich auf den Zehen erhebt. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1895.

NOVA ACTA.

Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.

Band XCVII. Nr. 7.

Über die Reaktionen der Hirnhäute gegenüber Reizen bakterieller Art.

Von

Dr. **Hermann Streit,**

Privatdozent.

Eingegangen bei der Akademie am 14. März 1912.

HALLE.

1912.

Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Einem jeden, der sich mit der Chiurgie des Schädels resp. seiner Nachbarorgane beschäftigt, sind Krankheitsbilder zur Beobachtung gekommen, die leichtere entweder einige Zeit anhaltende oder schnell verschwindende Symptome meningitischer Art boten. Relativ häufig sind derartige Vorkommnisse nach eitrigen Erkrankungen des Warzenfortsatzes; sie will ich in den folgenden Auseinandersetzungen besonders berücksichtigen. Alle diejenigen Fälle, wo entweder ein vorausgegangenes Trauma resp. der Operationsakt selbst gröfsere oder geringere Partien des Gehirns und seiner Häute durchtrennt, zertrümmert oder doch mehr oder weniger geschädigt hat, sodafs hierdurch allein direkte cerebrale Reiz- resp. Ausfallssymptome zu erwarten sind, lasse ich unberücksichtigt.

Da es bisher mit Ausnahme einiger Zufallsbefunde so gut wie vollständig an genauen pathologisch-anatomischen Grundlagen für diese nicht seltenen Krankheitsbilder fehlt, zieht eine Anzahl Autoren für einen Teil derselben die sogenannte seröse Form der Meningitis zur Erklärung heran. Erst neuerdings scheint es, als ob diese Auffassung noch mehr an Boden gewonnen hat, vielmehr als ihr meiner Ansicht nach, wie die Dinge liegen, Berechtigung zukommt. Denn schliefslich ist die seröse infolge entzündlicher Vorgänge in der Umgebung der Dura entstandene Meningitis pathologisch-anatomisch genommen, so lange es ihr an einer absolut sicheren allgemein anerkannten anatomischen Grundlage mangelt, vorläufig doch noch ein etwas unsicherer Begriff. Natürlich will ich damit weder etwas gegen die ziemlich häufigen klinischen Beobachtungen dieser Krankheitsform noch ihre Berechtigung am Krankenbette gesagt haben. Immerhin glaube ich, dafs einzelne Autoren in ihrer Heranziehung viel zu weit gehen und dafs eine andere Erklärung häufig, wie ich später zeigen werde, viel näher liegt.

Es ist wohl ganz sicher, dafs die Vermehrung des liquor cerebrospinalis unter Umständen gewisse Symptome, natürlich in erster Reihe Kopfschmerzen, zeitigen dürfte, und dafs, sobald diese Liquorstauung durch Lumbalpunktion nachgewiesen ist, ein Teil der Symptome der sogenannten meningitischen Reizung durch sie erklärt werden kann. Dies sagt aber noch garnichts, denn erstens einmal sind die näheren Gründe nach der Entstehung dieser pathologischen Vermehrung der Hirnflüssigkeit zur Zeit noch völlig ins Dunkel gehüllt und zweitens glaube ich, dafs dieselbe weder das primäre, noch gewöhnlich — Ausnahmen mögen vorkommen — im Sinne der Prognose und Therapie das wesentliche ist.

Ich bin vielmehr der Ansicht, dafs, um das Zustandekommen der akuten serösen Meningitis zu ermöglichen, mehrere Bedingungen erfüllt sein müssen. Erstens müssen Entzündungserscheinungen an der Dura, gewöhnlich an der Innenfläche derselben resp. an den weichen Hirnhäuten vorhanden sein. Manchmal sind dieselben allerdings nur geringerer Art. Ferner kommen wahrscheinlich einige zur Zeit freilich noch nicht völlig geklärte Momente hinzu, die entweder auf eigentümlichen, nicht in jedem Falle vorhandenen anatomischen Verhältnissen, oder auch auf einer spezifischen Reaktion des Organismus auf besondere Bakterien oder Bakterientoxine resp., was das wahrscheinlichste ist, auf der Kombinierung beider Momente beruhen. Was den ersten dieser zuletzt erwähnten Punkte betrifft, so möchte ich als Parallele auf den Umstand hinweisen, dafs die chronische Liquorvermehrung, der Hydrocephalus internus, auf einer gewissen kongenitalen Anlage basiert, die ihren Ausdruck in einer abnormen Gröfse und Gestalt des Schädels (Oppenheim) findet.[1]) Natürlich nehme ich für die Meningitis serosa nicht etwa ganz ähnliche Verhältnisse an. Die Anführung der vorher gemachten Parallele berechtigt vorläufig überhaupt nicht zu bestimmten Folgerungen. Den äufseren Anlafs zur Entwicklung einer derartigen chronischen Liquorvermehrung bieten oftmals Traumen; und hierin geht die Parallele noch weiter — Entstehung der Meningitis serosa nach operativen Eingriffen. Bei der Voraussetzung derartiger Verhältnisse erscheint es durchaus plausibel, warum ein bakterieller resp. bakteriell-toxischer Reiz

[1]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.

in einem Falle eine bedeutende Vermehrung des Liquor cerebro-spinalis zeitigt, in einem anderen nicht.

Neuerdings hat Wagener[1]) an Hand eines grofsen, aus der Passowschen Klinik stammenden Materials die Frage nach der Entstehung der sogenannten Meningitis serosa durch Ausbau und Erweiterung der bereits vor ihm von vielen Autoren betonten toxischen Reiztheorie zu erklären gesucht. Ich kann mich nicht des näheren auf die Ausführungen Wageners einlassen, da es für mein jetziges Thema zu weit führen würde und mufs in dieser Hinsicht auf eine demnächst erscheinende Arbeit im Archiv für Ohrenkeilkunde verweisen. Einige Punkte möchte ich jedoch auch an dieser Stelle ganz kurz aus der Wagenerschen Arbeit herausnehmen und besprechen.

Nach Wagener entsteht die seröse Meningitis infolge toxischer Fernwirkung bakterieller, aufserhalb des Cerebralraumes befindlicher Herde durch die geschädigte Dura hindurch. In weiterer Konsequenz seiner toxischen Theorie meint Wagener, dafs die Diagnose Meningo-Encephalitis toxica — so nennt er die Krankheit — auch dann gestellt werden kann, wenn die Lumbalpunktion keinen erhöhten Druck anzeigt und zwar nur aus den Veränderungen am Augenhintergrund in Verbindung mit den übrigen unbestimmten Symptomen. „Auch die vielfach gestellte Forderung auf unmittelbaren therapeutischen Erfolg bei einer druckentlastenden Therapie ist unberechtigt. Nehmen wir doch an, dafs durch die Toxinwirkung neben der Druckerhöhung z. B. ein umschriebenes Ödem, eine lokalisierte Schädigung der Hirnrinde hervorgerufen werden kann. Das hier eine Restitutio ad integrum als unmittelbare Folge einer Lumbalpunktion nicht erwartet werden darf, liegt auf der Hand."

Ich kann mich mit den Ausführungen Wageners und seinen Folgerungen nicht einverstanden erklären. Ich glaube nicht, dafs es richtig ist, der Meningitis serosa, welche durch die ihr charakteristische Trias, Veränderungen am Augenhintergrund, Erhöhung des Drucks der Lumbalflüssigkeit, Heilbarkeit, wenigstens im klinischen Sinne ein einigermafsen kompaktes und umschriebenes Bild darstellt, auf Grund theoretischer

[1]) Wagener, Passow-Schäfersche Beiträge. IV.

Erwägungen ihr Hauptsymptom, die Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit zu nehmen. Es wäre richtig und notwendig, wenn die pathologische Anatomie eine andere feste Basis geboten hätte. Doch hierfür fehlt es der toxischen Theorie an jeder Grundlage.

Wenn die Erhöhung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit kein durchaus spezifisches Symptom der Meningitis serosa sein soll, so sind es noch viel weniger die Veränderungen am Augenhintergrund. Es liegt auf der Hand, dafs auch sie bei geringeren toxischen Einwirkungen ganz fehlen dürften. Weshalb diese Veränderungen am Augenhintergrunde andrerseits oft gerade dann, wenn augenscheinlich die kräftigsten toxischen Einflüsse mafsgebend sein müfsten, bei der eitrigen Meningitis, in einem bei weitem überwiegenden Prozentsatz der Fälle nicht beobachtet werden, dürfte durch die toxische Theorie schwer zu erklären sein.

Zieht man aus dieser vorher zitierten toxischen Theorie Wageners die weiteren Konsequenzen, so müssen augenscheinlich die leichteren Formen der „Meningo-Encephalitis toxica“ mit dem Begriff der meningitischen Reizerscheinungen zusammenfallen. Ich zweifele sehr, ob dadurch der richtige Auffassung derartiger Krankheitsbilder geholfen wäre. Im Grunde genommen, würde man weiter nichts tun, als eine Unbekannte — meningitische Reizerscheinungen — durch eine andere — toxische Fernwirkung — erklären.

Es ist wohl sicher, dafs toxische Einflüsse in gewisser Weise bei der Entstehung der Meningitis serosa mitsprechen. Andrerseits ist es gut zu toxischen Momenten allein immer nur dann zu rekurrieren, wenn keine andere Erklärungsmöglichkeit vorhanden ist.

Aus diesen Erwägungen heraus schien es mir sehr zweckmäfsig zu sein, wenn irgend möglich, an einer gröfseren Reihe von Fällen nachzuweisen, wie der Schädelinnenraum gegenüber bakteriellen, in seiner unmittelbaren Nähe befindlichen Reizen reagiert, resp. die ersten Anfangsstadien der Reaktionen kennen zu lernen und ihre weitere Entwicklung sowie ihr eventuelles Abheilen zu verfolgen.

Nun dürften diese Forderungen auf dem Gebiet der menschlichen Pathologie nur schwer zu erfüllen sein. Da es im Wesen der zu erwartenden pathologischen Befunde liegt, dafs sie voraussichtlich für gewöhnlich, ohne

bemerkenswerte Residuen zu hinterlassen, ausheilen dürften, mufs man es der Zeit und dem Zufall überlassen, sie zu suchen und zu finden.

Dies gilt besonders für die leichteren und leichtesten der vermutlich vorhandenen pathologischen Veränderungen. Sie dürften bei weitem die Hauptsumme der zu erwartenden Beobachtungen ausmachen.

Die schwereren Fälle tragen die Gefahr weiterer Komplikationen unmittelbar in sich. Kommt es hierzu, so decken die Folgen, Meningitis, Hirnabszefs, gewöhnlich vollkommen die ursprüngliche Ursache.

Aus diesen Erwägungen heraus habe ich mich entschlossen, das Tierexperiment heranzuziehen, trotz aller bekannten Einwände gegen dasselbe, die ich hier nicht näher erörtern will. Wie die Verhältnisse nun einmal liegen, bleibt das Tierexperiment zur Zeit doch wohl das einzige Mittel unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete zu erweitern.

Was nun meine Tierversuche selbst betrifft, so kann ich dieselben in zwei grofse Gruppen teilen.

Beide Gruppen haben das gemeinsam, dafs zunächst an einer Stelle der Scheitelgegend beim Versuchstiere die harte Hirnhaut freigelegt wurde. Sodann wurde die Duraaufsenfläche bakteriell infiziert, entweder durch Aufstreichen einer frischen Aggarkultur oder Hineingiefsen gröfserer Mengen einer Bouillonaufschwemmung oder auch nach dem Vorgange von Haymann[1]) nach Einnähen eines infizierten Tampons. Meistenteils verwandte ich Streptococcen, seltener Staphylococcen, bisweilen eine Mischung mehrerer virulenter Streptococcenstämme, in einigen Eällen ein Gemenge von Streptococcen und koliartigen Stäbchen, die aus einem Abszefs beim Hunde gewonnen waren. Dies letztere Vorgehen erschien mir besonders praktisch zu sein, weil ich bei Verwendung von Mischkulturen durchaus den Eindruck hatte, als ob die Virulenz nicht unbedeutend erhöht sei und aufserdem die Stäbchen in den Maschen der weichen Hirnhäute sich ungleich leichter nachweisen liefsen als Coccen. Da ich gewöhnlich auf Gram- resp. Weigert-Präparate angewiesen war, machte das Suchen nach oft vereinzelten Coccen nicht selten recht bedeutende Schwierigkeiten. Aus nahe liegenden Gründen

[1]) Haymann, Sinusthrombose und otogene Pyämie im Lichte experimenteller Untersuchungen. Arch. f. Ohrenheilkunde 83. Hft. 1, 2.

ergab bisweilen, sobald Fibrinbälkchen und -Maschen auftraten, das einfache Methylenblau-Präparat ebenso gute, oft bessere Resultate. Die Versuchstiere blieben einen Tag bis sechs Wochen am Leben und wurden dann getötet.

1. Zur ersten Serie gehören 17 Fälle und zwar sind es sämtlich Hunde. Bei diesen Versuchen wurde die harte Hirnhaut nicht verletzt.

2. Die zweite Serie meiner Versuche umfafst diejenigen Fälle, bei denen die Dura inzidiert oder unabsichtlich lädiert wurde. Es gehören hierzu elf Fälle (sieben Hunde und vier Katzen). Ich füge gleich hinzu, dafs ich Duraverletzungen in allerdings seltenen Fällen erst histologisch nachgewiesen habe, während bei der Operation und dann bei der Obduktion nichts hierüber verzeichnet war. Derartige Vorkomnisse scheinen mir auch klinisch nicht ausgeschlossen.

An allen 28 Fällen mit Ausnahme eines einzigen, der bei der Einbettung unbrauchbar wurde, wurde die Dura entsprechend der Infektionsstelle sowie die dem Infektionsherde gegenüber liegenden Partien des Gehirns mit den Hirnhäuten serienweise untersucht. Dazu kamen in einer grofsen Reihe von Fällen, wenn nötig, meist histologische Serienuntersuchungen benachbarter Hirnpartien, bisweilen auch des unweit gelegenen Sinus longitudinalis, der Grenzen der vorgefundenen Entzündungsherde usw.

Da es an dieser Stelle zu weit führen würde, sämtliche Befunde in extenso zu schildern, habe ich aus der grofsen Menge des histologischen Materials nur die wichtigsten Details hervorgehoben und in der beistehenden Tabelle (S. 9) verzeichnet. Ich habe dabei besonders auf folgende Punkte Rücksicht genommen, ob sich schwere oder stärkere Entzündungserscheinungen zeigten, wo dieselben vorhanden waren, wann Regenerationsvorgänge einsetzten, ob das Innenendothel der Dura erhalten blieb und schliefslich ob und wo sich Bakterien nachweisen liefsen.

Man kann zunächst aus der vorliegenden Tabelle ersehen, dafs ganz allgemein genommen, die Reaktion auf den bakteriellen Entzündungsreiz, ob nun die Dura verletzt wurde oder nicht, nur graduell verschieden war. Dieſs läfst sich besonders deutlich aus der Gröfse der vorhandenen Entzündungserscheinungen an der Dura selbst, zumal auf ihrer Innenfläche, also der Stärke der etwa nachweisbaren Pachymeningitis interna, feststellen. Naturgemäfs fanden sich stets, wenn die Dura lädiert war, bedeutende ent-

Experimentelle Versuche ohne Verletzung der Dura.

+1	1	1½	1½	2	2½	3	3	3	3	5	7	10	14	20	40
D I e P I L I	D I E P II	D I E P I L I	D I E P II	D I E P I	D II E P II L I	D II P II L II S	D I e P II L I	D II P II L II	D II E P II	D II E P II L I	D II P II	D I L I		D I 	 L I
BP BL		BP		BP	BD BP BL	 BD BP BL BS		BD BP BL BC	BD BP	BD **RD**	BD **RD**	**RD** **RP** **RL**	**RD** **RP** **RL**	**RD** **RP** **RL**	**RD** **RP** **RS**

Experimentelle Versuche mit Verletzung der Dura.

+1	2	3	3	3	5	10	14	20	25	42
D II P II L II	D II P II L II S	D II P II L II	D II P II L I	D II P II L I	D II P II L I	D II L I C II			L I C I	B
BD BP BL	BD BP BL BS	BD BP BL	BD BP	BD BP BL	**RD** **RP** **RL**	**RD** **RP** **RL** **RC**	**RD** **RP** **RL**	**RD** **RP** **RL** **RC**	**RD** **RP** **RL** **RC**	**RD** **RP** **RL**

Erklärungen zur vorstehenden Tabelle.

+1 (usw.) = Tier getötet 1 Tag post infection.
D I = Dura mäfsig entzündet.
D II = Dura stark „
P I = Pachymening. int. geringen Grades.
P II = „ „ stärkeren „
L I = Leptomeningitis geringen Grades.
L II = „ stärkeren Gradns.
S = Sinusthrombose.
C = Entzündungserscheinungen des Cerebrum.
e = Innenendothel der Dura erhalten.
E = „ „ „ gewuchert.
BD = Bakterien innerhalb der Dura.
BL = „ usw. innerhalb der Leptomening.
RD = Regenerationsvorgänge in der Dura.
RL = „ in den Leptomening. usw.

zündliche Veränderungen an der harten Hirnhaut resp. auf ihrer cerebralen Fläche. Andererseits konnte man ohne Verletzung der Dura mater zwar bisweilen ebenfalls eine ziemlich starke entzündliche Reaktion an derselben bzw. auf ihrer Innenfläche konstatieren, bisweilen jedoch fehlte dieselbe bis auf mehr oder weniger geringe Andeutungen.

Schon beim Studium der nachweisbaren Leptomeningitiden springt dieser Unterschied für die Fälle, in welchen die Dura lädiert war, gegenüber den übrigen, etwas weniger stark in die Augen, da ohne Duraverletzung bisweilen recht bedeutende Leptomeningitiden erzeugt waren, nach Verletzung derselben dagegen unter Umständen nur geringfügige Entzündungserscheinungen an den weichen Hirnhäuten zur Beobachtung kamen.

Recht wichtig scheint mir auch die Frage zu sein, ob bei denjenigen Versuchen, bei welchen relativ hochgradige Veränderungen an den weichen Hirnhäuten zur Beobachtung kamen, das Innenendothel der Dura in continuitate erhalten blieb oder zu fehlen schien. Natürlich kann man hierfür nur die Serie I meiner Beobachtungen berücksichtigen. Es stellte sich heraus, dafs in den beiden Fällen, in denen die Entzündung relativ am weitesten vorgeschritten war und das eine Mal zum Entstehen einer Sinusthrombose, das andere Mal zu entzündlichen Vorgängen am Cerebrum selbst geführt hatte, dieses Innenendothel der harten Hirnhaut zu fehlte. Dieser Zusammenhang ist sicher kein zufälliger und zeigt recht deutlich die Bedeutung des Endothels als wirksamen und recht wesentlichen Schutz gegenüber der fortschreitenden Infektion. Im übrigen fanden sich am Endothel fast durchschnittlich Zellwucherungen, manchmal waren dieselben ziemlich hochgradig.

Die erzeugten Pachymeningitiden waren entweder fibrinöser oder fibrinös-eitriger Natur. Man konnte nicht selten die zierlichsten Bilder beobachten, Maschen von feinerer und derberer Struktur, die sich entweder unregelmäfsig durchkreuzten oder durch Knotenpunkte verbunden waren. Mitunter schien es, als ob die Hauptlamellen der Fibrinnetze sich der fortströmenden und von der Durchbruchstelle nach beiden Seiten hin verbreitenden Infektion gegenüber etwa ebenso angeordnet hatten wie die parallel verlaufenden Sandlinien am Meeresgestade. Die Breite der pachymeningitischen Entzündungszone schwankte naturgemäfs sehr, in einzelnen

Fällen betrug sie das Mehrfache der Duradicke. Sehr auffallend und interessant war der nicht selten beobachtete innige Zusammenhang von Endothelzellen und Fibrinfäserchen. Diese Zellen schienen manchmal in das fibrinöse Exsudat direkt überzugehen; man traf Bilder an, bei denen man Endothelkerne ohne umgebende Zellhülle inmitten fibrinöser Fäserchen konstatierte; oder es liefsen sich in gleicher fibrinöser Umgebung um die Kerne herum nur Stücke zerfetzten Zellprotoplasmas nachweisen.

Die experimentell am Versuchstier hervorgebrachten Leptomeningitiden hatten zunächst, und das war ihr Hauptcharakteristikum, eine aufserordentliche Neigung circumscript zu bleiben. Mitunter konnte man nur geringfügige Häufchen von gelappt-kernigen Leucocyten nachweisen, bei den geringsten Graden der Entzündung schienen auch diese zu fehlen und die Wirkung des entzündlichen Reizes hatte sich darauf beschränkt, dafs es zu einer vermehrten Ansammlung von kleinen Rundzellen und gewucherten Endothelzellen gekommen war. In den ausgeprägten Fällen waren die Maschen der weichen Hirnhäute zwar strotzend infiltriert mit gelapptkernigen Leucocyten; aber auch dann konnte man die Grenzen der leptomeningitischen Entzündungsherde über dem Stirnhirn, nach dem tentorium cerebelli hin, der medulla oblongata, der Hirnbasis zu usw. genau feststellen. Mitunter erschienen die weichen Hirnhäute mehr sprung- und etappenweise eitrig infiltriert. Mit Partien, die stark entzündet waren, wechselten solche ab, die entweder gänzlich normal waren oder bei denen man nur eine verhältnismäfsig geringfügige Zellwucherung nachweisen konnte. In den Beobachtungen, in welchen es zu entzündlichen Veränderungen an der Wand des sinus longitudinalis resp. zu Thrombenbildung gekommen war, hatte sich die Entzündung als Pachymeningitis interna bis auf die innere Wand des Blutleiters herübergezogen und diese letztere durchbrochen. An dieser Stelle hatte sich nach dem Lumen des Blutleiters zu, ganz ebenso, wie ich es vorher bei Besprechung der pathologischen Befunde an der Grofshirndura geschildert habe, eine Pachymeningitis interna entwickelt. Das Innenendothel des Sinus longitudinalis erschien an einzelnen Stellen gewuchert, mitunter war es durch vorrückende Leucocytennester aufgebuckelt. Manchmal hatte man direkt den Eindruck, als ob es geplatzt sei, die Endothelzellen waren dann nicht selten an den Rändern eigentümlich aufgekantet. Leucocyten und Bakterien

drangen ins Gefäfslumen hinein. Es kam zur Thrombenbildung; und zwar zur wandständigen Thrombose.

Ähnliche Bilder, wie ich sie hier geschildert habe, hat auch Haymann[1]) in seiner grofsen experimentellen Arbeit zur Entstehung der Sinusthrombose erwähnt. Da jedoch in den Haymannschen Fällen die Art der Infektion eine andere und bedeutend intensivere war — Haymann hatte das infektiöse Material der Aufsenwand des operativ frei gelegten Sinus direkt aufgelegt und dort unter Druck befestigt — waren gewöhnlich auch die erzielten pathologischen Resultate intensivere.

Wie aus der beigefügten Tabelle ersehen werden kann, waren in einem Teil der Beobachtungen die erzeugten entzündlichen Reaktionen an harten und weichen Hirnhäuten bakterieller Provenienz. Es hatten also vom Orte der Infektion, der Duraaufsenfläche her, Bakterien die harte Hirnhaut durchbrochen und waren zum Teil bis in die Maschen der weichen Hirnhäute eingedrungen. Allerdings stand nicht selten die geringe Anzahl der Bakterien zur Gröfse der nachgewiesenen Pachy- resp. Leptomeningitiden in keinem richtigen Verhältnisse. Aus diesen Gründen drängte sich dem Beobachter unwillkürlich der Gedanke auf, dafs neben der Anwesenheit der Entzündungserreger toxische Einflüsse in nicht unwesentlichem Mafse für das Zustandekommen der nachweisbaren Entzündungserscheinungen an den Hirnhäuten verantwortlich zu machen seien. Noch eklatanter sprechen für diese Auffassung diejenigen Fälle, bei denen trotz recht bedeutender Pachy- resp. Leptomeningitiden Bakterien überhaupt zu fehlen schienen. Ich habe mit Absicht gesagt „zu fehlen schienen", denn es liegt ja auf der Hand, dafs man bei derartigen Untersuchungen, selbst wenn man noch so minutiös zu Werke geht, aufserordentlich leicht vereinzelte Bakterien übersehen kann, zumal dort, wo Fibrinanhäufungen vorhanden sind. Andererseits hatte man den Eindruck, als ob im allgemeinen die durch die Dura in den Schädelinnenraum eingedrungenen Bakterien relativ leicht den wohl nicht unbedeutenden antibakteriellen Ausscheidungsprodukten desselben erlagen oder doch durch dieselben in ihrer Weiterentwicklung in beträchtlichem Mafse geschädigt wurden. Aus diesen Gründen wird man die Entscheidung, ob

[1]) Haymann, l. c.

bakteriell-toxische oder rein toxische Einflüsse das Maſsgebende für die Entstehung der sich vorfindenden entzündlichen Veränderungen an dieser Stelle sein dürften, in vielen Fällen niemals mit absoluter Sicherheit fällen können.

In den beiden Beobachtungen, bei denen ich Sinusthrombosen experimentell erzeugt habe, konnte ich Bakterien im Lumen des Blutleiters nachweisen. Andererseits gelang es mir in einem Falle, eine bedeutende Pachymeningitis interna am Sinus des Versuchstieres hervorzubringen, ohne daſs ich daselbst Bakterien konstatieren konnte. Anstatt der nicht sicher erkennbaren oder in ihrer Kontinuität unterbrochenen Endothelschicht sah man in diesem Falle Ansammlungen von gelapptkernigen Leucocyten untermischt von Zellen mit rundem Kern, sowie Fibrinniederschläge die Wand des Sinus nach innen zu aufbuckeln. Es handelte sich also hier um ein zunächst anscheinend ohne direkte Bakterienwirkung entstandenes Vorstadium der Sinusthrombose.

Die repressiven Prozesse setzten etwa am fünften Tage deutlich ein; mit ihrem Beginn verschwanden mit ganz vereinzelten Ausnahmen die Bakterien. Dieses Zusammentreffen ist ein derartig promptes und gleichmäſsiges, daſs es keinem Zweifel unterliegen kann, daſs die zwischen Dura und Cerebrum gelegenen Räume für die Weiterentwicklung eingedrungener Infektionserreger beim Versuchstier ein sehr wenig geeignetes Terrain darstellen. Eine Ausnahme zu diesem, auſserordentlich regelmäſsig beobachteten Gesetz bildet eigentlich, wenn man davon absieht, daſs man in einem Falle Bakterien noch sieben Tagen post infectionem nachweisen konnte — nur ein Fall. Bei dieser Beobachtung waren kleine Knochenmeiselsplitter durch die Inzisionswunde der Dura in den Subduralraum eingedrungen. In der Umgebung dieser Knochenpartikel, die wohl in ihrer Fremdkörpereigenschaft als fortdauerndes Reizmoment anzusehen sind, fanden sich noch sechs Wochen post operationem starke Ansammlungen von Rundzellen, gelapptkerniger Leucocyten und Kokkenhäufchen. Natürlich ist es garnicht ausgeschlossen, daſs von einem derartigen um den Fremdkörper längere Zeit persistierenden Entzündungsherd gegebenenfalls ein erneutes Aufflackern der Entzündung mit allen Folgen ausgehen kann.

Die Regenerationsvorgänge an den Hirnhäuten entwickelten sich nach den bekannten Gesetzen der Ausheilung entzündlich veränderten Gewebes.

Die gelapptkernigen Leucocyten verschwanden, es traten junge Bindegewebszellen auf, neben diesen letzteren machten sich mehr oder weniger grofse Anhäufungen von mononukleären Elementen bemerkbar, das Fibrin wurde resorbiert und mit der Ausbildung einer geringeren oder stärkeren fibrösen Verdickung war der Prozefs abgeschlossen. Besonders das Auftreten von kleinen runden mononukleären Zellformen war, soweit meine Beobachtungen reichen, ein ziemlich sicheres Anzeichen dafür, dafs die entzündlichen Vorgänge innerhalb der weichen Hirnhäute Tendenz zur Abschwächung und Ausheilung zeigten.

In selteneren Fällen resultierte als Folge besonders starker Entzündungen im Subduralraum eine Verwachsung der Dura mit den weichen Hirnhäuten und somit eine vollkommene strichweise Obliteration des Subdural- und Pia-Arachnoidalraums. Die Duranarbe präsentierte sich bisweilen als ein aufserordentlich breites Maschenwerk von sich kreuzenden und durcheinander verlaufenden jungen Bindegewebszügen. Diese letzteren umschlossen in sich eine grofse Anzahl von Hohlräumen, die mit Endothel ausgekleidet waren und wohl als neugebildete Lymphspalten aufgefafst werden müssen. In zwei Fällen konnte ich eine stark ausgeprägte Abknickung der Dura beobachten. Dieselbe war augenscheinlich durch Narbenzug und Gegenzug nach der Aufsenfläche des Schädels resp. dem Cerebrum zu bedingt.

Als Folgen schwerer Entzündungen in den oberflächlichen Schichten des Gehirns waren in mehreren Fällen cerebrale Erweichungsherde entstanden. Dieselben schienen eine ziemlich beträchtliche Neigung zur Spontanausheilung zu besitzen. Als Schlufsresultat präsentierte sich ein rundlicher Defekt in der Hirnrinde, der einerseits von den gewulsteten und verdickten weichen Hirnhäuten, andererseits von ziemlich reizlos aussehender Cerebralsubstanz eingerahmt war.

In einem gröfseren Teil meiner Fälle hatte ich kurz vor der Obduktion, nachdem das Versuchstier soeben getötet war, Bakterienzüchtungsversuche aus dem Subduralraum beider Hemisphären sowie dem Rückenmarkskanal unternommen. Hierbei stellte es sich heraus, dafs erst bei relativ hochgradigen Veränderungen innerhalb der Meningen Bakterien aus dem betreffenden Subduralraum gezüchtet werden konnten, während bei geringeren circumskripten leptomeningitischen resp. pachymeningitischen

Entzündungsherden die Punktion völlig negativ ausfiel. Aus dem Rückenmarkskanal gelang es in keinem Falle durch Kultur den Bakteriennachweis zu erbringen, selbst wenn die entzündlichen Veränderungen recht beträchtliche Dimensionen angenommen hatten. Ich erwähne die eben geschilderten Befunde der Vollständigkeit halber, kann ihnen aber schon deswegen nur eine relativ geringfügige Bedeutung zumessen, da naturgemäfs erst die Abimpfung aus dem strömenden Liquor des lebenden Versuchtieres eine bessere Informierung über den Bakteriengehalt desselben ergeben kann.

Es dürfte sich verlohnen bei einer etwaigen Nachprüfung meiner Resultate nach dieser Richtung hin weiter zu bauen.

Fasse ich die Ergebnisse meiner experimentellen Versuche kurz zusammen, so geht aus ihnen folgendes hervor. Es unterliegt keinem Zweifel, dafs die Duramater allein bei einer bakteriellen Invasion von relativ geringer Virulenz einen genügend festen Schutzwall repräsentiert. Sobald jedoch die gegen den Schädelinnenraum fortschreitende Infektion eine intensivere ist, versagt diese erste Vormauer. Die Folge davon ist, dafs es zu entzündlichen Veränderungen auf der Durainnenfläche kommt. Hier steht eine anscheinend gleichfalls ebenso feste Schranke, wie es die bindegewebige Substanz der Dura als solche ist, das Innenendothel derselben. Dieses letztere vermag schon recht kräftigen Attaquen gegenüber standzuhalten. Es kann aufgebuckelt und durch mächtige Exsudatmassen abgehoben sein, ohne durchbrochen zu werden. Tritt dieses letztere Ereignis jedoch ein, so ist noch lange nicht eine generalisierte Meningitis die Folge. Geringere Massen nicht zu virulenter Bakterien werden ohne weiteres durch die bakteriziden Kräfte des Subdural- resp. Pia-Arachnoidalraums vernichtet. Dieselben sind, wie mir scheint, viel gröfser als angenommen wird. Es drängt sich hier unwillkürlich ein Vergleich mit den sogenannten serösen Höhlen des Körpers, dem Pleuralraum usw. auf. Auch innerhalb dieses letzteren walten, wie bekannt ist, sehr kräftige antibakterielle Kräfte, die sich häufig durch überraschend schnelle Vernichtung grofser Mengen infektiösen Materials kund tun.

Welcher Art diese natürlichen Schutzvorrichtungen der Schädelinnenräume im einzelnen sind, ist allerdings schwer zur Zeit mit absoluter Bestimmtheit zu sagen. Ich vermute, dafs hier mehrere Faktoren sich

unterstützen und bedeutungsvoll zusammenarbeiten. Es dürften dies zunächst wohl folgende sein, der Liquor Cerebro-spinalis, die Endothelien der weichen Hirnhäute, sowie die als Folge des Reizes aufzufassende, sehr häufig nachweisbare Gefäfsfüllung innerhalb der Meningen. Dafs der vorher angedeutete Schutzmechanismus imstande ist, beim Versuchstiere wenigstens ganz bedeutende entzündliche Vorgänge innerhalb der Hirnhäute zu hemmen und der Heilung entgegenzuführen, geht aus meinen experimentellen Untersuchungen mit absoluter Sicherheit hervor. Ob nun durchaus jeder der vorher angedeuteten Faktoren für sich allein bakterizide Wirkungen zu entfalten vermag, oder der Erfolg nur durch gemeinsame Arbeit mehrerer von ihnen denkbar ist, lasse ich dahingestellt.

Ich vermute, dafs auch beim Menschen und zwar garnicht so selten nach entzündlichen Prozessen des Schädelknochens, ähnliche, mehr oder weniger geringfügige Entzündungen auf der Durainnenfläche resp. innerhalb des Pia-Arachnoidalraumes vorkommen können, wie ich sie experimentell am Versuchstiere erzeugt habe. Auch hier dürften die Heilungsmöglichkeiten sowie der Mechanismus der Regeneration denen des Tierversuchs gleichen. Aus naheliegenden, zu Anfang dieser Arbeit erörterten Gründen fehlt es bisher noch sehr an pathologisch-anatomischen Unterlagen hierfür. Immerhin hat Blegvad erst neuerdings eine ziemlich grofse Anzahl meist recht ausgebreiteter interner Pachymeningitiden zusammengestellt. Einzelne derselben gleichen fast absolut den beim Tierversuch gemachten Beobachtungen. Blegvad kommt zu dem Resultate, dafs die entzündlichen internen Pachymeningitiden unzweifelhaft häufiger vorkommen als angenommen wird. Die weichen Hirnhäute werden nicht selten erst in späteren Stadien der Erkrankung infiziert. Die Pachymeningitis interna kann nach Blegvad[1]) wahrscheinlich oft spontan heilen, wenn der primäre Fokus entfernt wird. Die Folgerungen Blegvads entsprechen also, wie ersichtlich, absolut meinen am Tierversuch gemachten Erfahrungen. Die Diagnose derartiger Prozesse in vivo jedoch macht, wie ich kurz ausführen will, ganz besondere, zur Zeit fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Allem Anschein nach

[1]) Blegvad, Über die otogene Pachymeningitis interna purulenta. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 83.

kommen für sie hauptsächlich die folgenden Anhaltspunkte in Betracht: 1. die lokale Inspektion des Schädelinneren nach Duraspaltung; 2. die Lumbalpunktion; 3. die objektiven und subjektiven Symptome. Was das zuerst erwähnte Moment betrifft, so ist seine diagnostische Bedeutung nur sehr gering anzuschlagen, gewöhnlich ist sie gleich Null.

Zunächst mufs man die Duramater an der richtigen Stelle spalten. Doch wer würde sich für berechtigt halten dies bei dem meist in Frage kommenden leichteren Symptomenbilde zu tun? Und selbst dann, wenn man sich dazu bei einem schweren Falle entschlossen hat, würde man die Diagnose stellen können? Ich vermute für gewöhnlich nicht; jedenfalls würde ich mich hüten, aus einem negativen Befunde irgendwelche Schlüsse zu ziehen.

Sodann die Lumbalpunktion. Wie aus meinen experimentellen Versuchen hervorgeht, werden bei lokalen Prozessen, sei es nun auf der Innenfläche der Dura oder innerhalb der Pia-Arachnoidea, die eingedrungenen Bakterien gewöhnlich bereits innerhalb einiger Tage überhaupt abgetötet. Hat man nun zufälligerweise das Glück innerhalb der richtigen Zeit zu punktieren, so ist es mir dennoch aufserordentlich fraglich, ob bei lokalen Prozessen selbst innerhalb der Meningen, Bakterien überhaupt im Lumbalpunktat vorhanden sein dürften. Bei den pachymeningitischen Prozessen und bei den Eiterungen des Subduralraumes dürften sie sicher fehlen, eine Ansicht, der sich auch Blegvad anschliefst. Andrerseits scheinen meine experimentellen Versuche — allerdings mit den vorher erwähnten Einschränkungen — zu zeigen, dafs auch bei circumskripten bakteriellen Prozessen innerhalb der weichen Hirnhäute Bakterien gewöhnlich im Lumbalkanal fehlen. Für den Abschlufs des Subduralraums gegenüber den entzündlichen Prozessen der Pachymeningitis interna einerseits und der Leptomeningitis andererseits spricht übrigens, was ich nebenbei erwähnen möchte, der Umstand, dafs ich bei meinen Versuchen trotz bestehender ziemlich ausgedehnter bakterieller Herde auf der Durainnenfläche sowie innerhalb der Pia-Arachnoidea bisweilen ganz nahe dem eigentlichen Infektionszentrum aus dem Subduralraum keine Bakterien züchten konnte.

Wenn ich meine Ansicht betreffs der vorher diskutierten Frage kurz zusammenfasse, so ist dieselbe folgende: Wo eine gewisse Zeitlang Bakterien

sich aufhalten, fehlen auch niemals entzündliche Veränderungen. Bei dem Fortschreiten der Infektion gehen diese letzteren mit der Ausbreitung der Bakterien meist parallel oder folgen derselben unmittelbar. Deshalb ist der Nachweis von Bakterien im Lumbalpunktat wohl stets als beweisend für das Bestehen einer generalisierten eitrigen Meningitis anzusehen.

Was das Vorkommen von gelapptkernigen Leucocyten ohne Bakterien im Lumbalpunktat betrifft, so dürfte in den meisten Fällen dieser Befund gleichfalls der Ausdruck einer generalisierten Meningitis sein, doch sind andrerseits auch Fälle denkbar, in denen es durch Reizwirkung von umschriebenen meningitischen Herden aus zu einer verstärkten Anhäufung dieser Zellen in der Cerebrospinalflüssigkeit kommt.

Demnach bleiben von den vorher kurz erwähnten diagnostischen Anhaltspunkten für einen bestehenden circumskripten Prozess an den Hirnhäuten im Grunde genommen nur noch einer übrig, nämlich die objektiven und subjektiven Symptome, mit anderen Worten gesagt, die Krankenbeobachtung. Und in der Tat glaube ich, dafs alle die Symptome, welche wir als den Ausdruck einer meningitischen Reizung zu bezeichnen gewohnt sind, die geringsten bis zu den prägnantesten, sich durch pathologisch-anatomisch nachweisbare mehr weniger circumskripte Herde an der Durainnenfläche resp. innerhalb der Maschen der Pia-Arachnoidea mit ihren eventuellen, nur unter besonderen Umständen auftretenden Folgen — der übermäfsigen Vermehrung des liquor cerebro-spinalis — werden erklären lassen. Ob nun im einzelnen Falle diese Entzündungszentren als Pachymeningitis interna oder circumskripte Leptomeningitis auftreten, bleibt vorläufig dahingestellt.

Geht man von derartigen Prämissen aus, so werden eine ganze Reihe von Beobachtungen am Krankenbett ohne weiteres klar, z. B. das stärkere Hervortreten von meningitischen Prozessen nach Operationen, bedingt durch die Propagation im Schädelinneren befindlicher Herde infolge der Erschütterung des Kopfes beim Meifseln, ferner das Auftreten der serösen Meningitis mit ihren Folgen am Augenhintergrund nach operativen Eingriffen, der Übergang der serösen Form in die eitrige usw.

Zum Schlusse meiner Ausführungen möchte ich darauf hinweisen, dafs die am Tier gewonnenen Resultate auch noch in anderer Hinsicht

augenscheinlich sehr bemerkenswerte Parallelen für die gleichen Prozesse beim Menschen bieten. Ich verzichte von vornherein auf eine Erörterung aller in Betracht kommenden Möglichkeiten und beschränke mich darauf, nur kurz einige Punkte zu besprechen, die mir eine gröfsere prinzipielle Bedeutung zu haben scheinen. Es ist dies zunächst die zur Zeit noch offene Frage der Entstehung einer Sinusthrombose in Fällen, bei welchen der Knochen des Prozessus mastoideus nicht bis an den Sinus heran erkrankt ist. Körner[1]) nimmt an, dafs bei derartigen Beobachtungen die Thromben kleiner Blutgefäfse in den Sinus hineingewachsen sein können und auf diese Weise zu einer Thrombose des queren Hirnblutleiters Veranlassung gegeben haben. Ich will mich an dieser Stelle über die viel diskutierte und recht problematische Frage des Fortschreitens derartiger angenommener Thrombosen nicht näher einlassen, da ich eine Erörterung dieses Punktes — soweit der spezielle Fall in Frage kommt — für gänzlich überflüssig halte. Meiner Ansicht nach kann bei derartigen Beobachtungen die Sinusthrombose beim Menschen in gleicher Weise entstehen, wie ich sie experimentell beim Tier erzeugt habe, also infolge Fortschreitens einer Pachymeningitis interna auf die innere Sinuswand. Soweit mir die Fachliteratur bekannt ist, ist auf diese durchaus naheliegende Möglichkeit bisher noch nicht von anderer Seite hingewiesen worden. In solchen Fällen können eventuell nach einfacher Aufmeifselung des Warzenfortsatzes ohne Sinusfreilegung durch Entfernung des primären Herdes die pyämischen Symptome ebenso mit einem Schlage aufhören, wie es nach der Aufdeckung perisinöser Herde nicht selten beobachtet wird. Es fällt also hiermit eine der Stützen der Körnerschen[2]) Lehre von der Osteophlebitispyämie.

In einigen Beobachtungen konnte man eine anscheinend sprungförmige Verbreitung der Pachy- und Leptomeningitis konstatieren. Was zunächst die Pachymeningitis betraf, so gelang es gewöhnlich durch genaue Schnittserien festzustellen, dafs die sprungförmige Verbreitung hier nur eine scheinbare war, indem sich fast stets ganz schmale entzündliche Brücken zwischen den einzelnen Hauptherden konstatieren liefsen. Viel gröfsere otitische

[1]) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns usw. 1902 und Nachtrag 1908.
[2]) Körner, l. c.

Schwierigkeiten macht ein derartiger Nachweis naturgemäfs bei der Leptomeningitis, da durch das ungemein mannigfache Terrain der Hirnoberfläche mit ihren Sulci und Gyri recht vielgestaltige Grenzen geschaffen werden, die zudem noch in verschiedenen Ebenen liegen. Innerhalb der weichen Hirnhäute fand man nicht selten in der unmittelbaren Nähe anscheinend gesunder Partien stark entzündlich veränderte Stellen und manchmal sogar im selben Schnitte die verschiedensten Stadien der Entzündung. Diese vorher geschilderten Befunde bieten eine genügend klare anatomische Basis für die Briegersche[1]) intermittierende Form der chronischen Meningitis. Diese letztere entsteht dann, wenn die weniger entzündlich veränderten Stellen ausheilen und von den übrig bleibenden stärker affizierten Partien neue Schübe ausgehen.

Ich schliefse meine Ausführungen noch mit einigen Bemerkungen über die Möglichkeit einer Abdichtung des Subdural- und Pia-Arachnoidalraumes infolge von entzündlichen Reizen, die von der Duraoberfläche aus einwirken. Wie ich bereits erwähnt habe, ist es mir trotz der mannigfachsten und intensivsten Reaktionserscheinungen von seiten der Hirnhäute nur sehr selten gelungen, eine derartige Abdichtung experimentell zu erzeugen. Dieses Resultat scheint mir in gewissem Sinne bedeutungsvoll und zwar auch nach der praktischen Seite hin. Wie bekannt ist, spricht ein Teil der Autoren, sofern es die Verhältnisse irgend gestatten, einer zweizeitigen Eröffnung eines Hirnabszesses das Wort. Die Vertreter dieser Methode gehen von der Ansicht aus, dafs es bei einem derartigen Vorgehen zu reaktiven Verklebungen der Hirnhäute untereinander kommen dürfte, welche eventuell eine weitere Propagation der Entzündung zu verhindern imstande sind.

Um die Entstehung derartiger Verklebungen zu studieren, hat Miodowski[2]) experimentell versucht, dieselben vermittelst chemischer von der Duraaufsenfläche her einwirkender Agentien zu erzeugen. Die Resultate von Miodowski sind durchaus den meinigen an die Seite zu stellen. Auch

[1]) Brieger, Verhandlungen d. Deutsch. otol. Gesellsch. 1899.

[1]) Miodowski, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Histologie des Hirnabszesses.

Miodowski gelang es nur recht selten eine wirkliche Abdichtung zu erzielen. Im übrigen bin ich der Ansicht, dafs trotz der in dieser Hinsicht als ziemlich negativ zu bezeichnenden Ergebnisse, gegen die praktische Anwendung des Prinzips der zweizeitigen Eröffnung von intracerebralen Herden in bestimmten Fällen — sie werden, was den Hirnabszefs betrifft, wohl selten sein — nichts einzuwenden ist. Nur mufs man sich die zu erwartenden Reaktionen innerhalb des Subdural- und Pia-Arachnoidalraumes anders vorstellen. Richtige Verwachsungen der Hirnhäute untereinander wird man sicher wohl nur in den seltensten Fällen erzielen; sie dürften dann durch Reize erzeugt sein, die an sich mit ihren Folgen bereits eine Gefahr bedingen. Dagegen stellen die reaktive Hyperämie, die Infiltration mit gelapptkernigen und mononukleären Leucocyten, die Endothelvermehrung usw., auf deren Hervortreten man bei der zweizeitigen Eröffnung eines intracerebralen Herdes eventuell rechnen kann, für viele Fälle anscheinend einen genügenden Schutz gegenüber den an sich wohl kaum jemals sehr virulenten Bakterien eines Hirnabszesses dar.

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 8.

Über den Einfluss von Verletzungen auf die Entwicklung der Lungentuberkulose unter besonderer Berücksichtigung der gerichtsärztlichen Tätigkeit.

Von

Dr. med. **Bogusat,**

Hilfsarbeiter im Gesundheitsrat des bremischen Staates.

Eingegangen bei der Akademie am 14. März 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Die Einführung des Invalidenversicherungsgesetzes vom 6. Juli 1884 (1) hat sich nicht nur für die leidende Menschheit sondern auch für die gesamte Ärztewelt als überaus segensreich erwiesen. Gilt diese geniale Schöpfung Kaiser Wilhelms des Grofsen der arbeitenden Klasse als eine Wohlfahrtseinrichtung allerersten Ranges, so hat sie durch Erweiterung der Gutachter- und Sachverständigentätigkeit den Ärzten eine ungeahnte Fülle von Anregung zu sachgemäfser Beobachtung und wissenschaftlicher Forschung geboten und hierdurch wieder die Kenntnis des Wesens der einzelnen Krankheiten stetig gefördert. So ist es eine Errungenschaft dieser Arbeiten, dafs man hinsichtlich der Lungenschwindsucht, jener entsetzlichen Volksseuche, die trotz des in den letzten Jahrzehnten von Staat und Kommune geführten aussichtsvollen Kampfes immer noch einen recht erheblichen Prozentsatz [Strümpell (2)] aller Menschen elend dahinsiegen läfst, einem viel umstrittenen ursächlichen Moment, das besonders für den Gerichtsarzt von hoher Bedeutung ist, gröfsere Beachtung schenkte, nämlich dem Einfluſs von Verletzungen auf die Entwicklung dieses Leidens.

Fassen wir den Begriff der Verletzung möglichst im Sinne der bekannten Definition von Hofmanns (3) „Wir reden von einer Verletzung im engern Sinne, wenn Störungen des Zusammenhanges oder der Funktion gewisser Organe oder Organgewebe durch mechanische Mittel veranlafst werden“, so empfiehlt sich eine Behandlung unseres Themas nach folgenden Gesichtspunkten:

a) Nicht penetrierende Verletzungen der Brust durch stumpfe Gewalt,
b) Penetrierende Verletzungen der Brust durch scharfe Werkzeuge resp. Schüsse,
c) Verletzungen an anderen Körperstellen

} in ihrer ätiologischen Bedeutung für das Entstehen einer Lungentuberkulose.

Ohne Zweifel mufs als die älteste der zur ersten Gruppe gehörenden Beobachtungen eine Notiz des Herodot — nach Liebermeister (4) — im 88. Kapitel des 7. Buches angesehen werden, die von dem Reiterführer Pharnuches berichtet, dafs bei ihm nach einem Unfall ein Blutsturz auftrat, dem weiterhin die Schwindsucht folgte: „*ἐλαύνοντι γάρ οἱ ὑπὸ τοὺς πόδας τοῦ ἵππου ὑπέδραμε κύων, καὶ ὁ ἵππος οὐ προϊδὼν ἐφοβήθη τε καὶ στὰς ὀρθὸς ἀπεσείσατο τὸν Φαρνούχεα, πεσὸν δὲ αἷμά τε ἤμεε καὶ ἐς φθίσιν περιῆλθε ἡ νοῦσος*“ oder in deutscher Übersetzung: denn es war ihm beim Ausmarsch ein schwerer Unfall zugestofsen, als er nämlich ausrückte, lief ein Hund seinem Pferd unter die Beine, das Pferd scheute, bäumte sich und warf den Pharnuches ab; nach dem Fall spie er Blut, und die Krankheit ging in Schwindsucht über.

Soweit bekannt, ist die zweitälteste, unserm Gegenstand auch in forensischer Hinsicht dienende Arbeit eine aus dem Jahre 1754 stammende Spezialabhandlung Muzells (5), die in anschaulicher Weise schildert, wie durch ein Trauma ein wahrscheinlich vordem bereits tuberkulöses Leiden soweit verschlimmert wurde, dafs es zu letalem Ausgange kam. Die Ausführungen des Verfassers, die wir zum Teil mit seinen Worten hier wiedergeben wollen, erzählen von einem jungen Burschen, der vor sechs Monaten einen so heftigen Stofs auf die rechte Brust erhielt, dafs ihm das Blut aus Mund und Nase drang, und Muzell fährt fort: „Nach der Zeit litt er an Beklemmungen und Stichen auf der rechten Seite. In der Charité warf er würkliches pus aus und zwar in ziemlicher Menge, der Atem war ungewöhnlich kurz, und auf der linken Seite konnte er garnicht liegen und überhaupt nur fast sitzen, sonsten wollte er ersticken, und die Beklemmungen waren fast das Schlimmste unter allen Zufällen; er fibricirte dabei sehr stark und hatte einen kleinen doch sehr geschwinden Puls, war auch übrigens bereits ohngemein abgezehrt; aus allem konnte nichts anderes schliefsen, als dafs es eine vera phthisis pulmonalis wäre, welche aber soweit gediehen, dafs sie inkurabel war; ich ordnete indessen, um ihn doch wenigstens zu soulagiren, ein infusum rad. sassaparillae mit Milch, mit syrupis pectoralibus Morgens zu gebrauchen, und Nachmittags und Abends temperantia. Allein nach dem Gebrauch dieser Mittel linderte sich auch keines von denen symptomatibus, gegenteils, wurde er beständig schlimmer, und beklemmte, bis er endlich mit ohngewöhnlicher Beklemmung starb. Ich war kuriös

und vermutete starke Vomicas und indurationes pulmonum, deswegen ließs ich ihn in meiner Gegenwart durch meinen damaligen Pensionaire-chirurgen, jetzigen Regiments-Feldscher, Herrn Winter, seciren. Als nun das Sternum gewöhnlichermaſsen von den Rippen getrennt wurde, lief aus den daraus entstandenen Öffnungen auf der rechten Seite ein dickes Fluidum heraus, wie ein Brei, graulich von Farbe, doch ohne allen üblen Geruch. Ich wunderte mich darüber, und nachdem ich das Sternum ganz weggenommen, so suchte ich die Lunge rechter Seits, allein ich fand nichts, als die gedachte dicke graue Feuchtigkeit worinnen etwas hartes in groſser Menge befindlich war, doch nur in kleinen Stücken: ich wusche derselben einige in reinem Wasser ab, und fand ganz deutlich, daſs es Stücke von der Aspera arteria und den bronchiis war, ich wurde noch kuriöser, dieses alles recht zu untersuchen, und da fand ich zu meinem und vieler Anwesenden Erstaunen, daſs die ganze rechte Lunge mit dem dahin gehörenden Haupt-ramo der asperae arteriae und der bronchiorum ganz und gar in dergleichen Art von Chymo oder dicken grauen breiartigen Substanz übergangen, und was das bewundernswürdigste war, so war sowohl die Arteria als Vena pulmonalis, wo sie in die rechte Lunge hereingingen feste verwachsene Knöpflein, welche folglich alle Haemorrhagie verhütet hatten. Die linke Lunge schien dem Ansehen nach noch ziemlich gut zu sein, allein bei genauer Untersuchung fanden sich auch viele Vomicae, welche mit der aspera arteria deutliche Communication hatten, und aus dieser war wohl ohnstreitig das pus gekommen, welches beständig ausgeworfen worden. Denn von dem gedachten dicken Chymo konnte ohnstreitig nichts in die asperam arteriam kommen."

Halten wir nach dieser für die damaligen Verhältnisse überaus eingehenden Erörterung weiter in der Literatur Umschau, so erregt es unsere Verwunderung, daſs länger als ein Jahrhundert die Frage der traumatischen Entstehung der Lungenschwindsucht vergessen blieb, ja vielleicht als unwissenschaftlich abgelehnt wurde. So leugneten Maschka (6) und mit ihm die Prager medizinische Fakultät offenbar einen diesbezüglichen ätiologischen Einfluſs von Verletzungen, denn in den 1853 herausgegebenen gerichtsärztlichen Gutachten heiſst es an betreffender Stelle, daſs der tuberkulöse Prozess übrigens der Erfahrung zufolge nicht sowohl als die Folge

einer derartigen Mifshandlung (es handelte sich um eine durch Schläge in den Rücken wahrscheinlich zum Ausdruck gekommene, in etwa drei Wochen letal verlaufene Lungentuberkulose), wie sie hier stattgefunden haben soll, betrachtet werden kann und sich auch nicht in einem so kurzen Zeitraum entwickeln konnte; an anderer Stelle wieder wird eine infolge eines heftigen Stofses in die Brust aufgetretene Lungenblutung folgendermafsen erklärt:

„Das gegen Abend eingetretene Unwohlsein, zu dem sich bald ein Bluthusten hinzugesellte, dürfte somit bei dem in Frage stehenden Individuum, bei welchem zu Folge des schon einmal erlittenen ähnlichen Anfalles die Disposition zu einer derartigen neuerlichen Erkrankung jedenfalls gegeben war, in der körperlichen Anstrengung während des Tages der heftigen, durch den Streit hervorgerufenen Gemüthsbewegung, verbunden mit dem Umstande, dafs zu dieser Zeit gerade die monatliche Reinigung vorhanden war, eine hinreichende Erklärung finden und steht demnach mit dem stattgefundenen Stofse und Falle auf die Erde in keinem nachweisbaren Zusammenhange."

Sehen wir ferner von den nicht gerade sehr erheblichen Zusammenstellungen Laënnecs und Andrals sowie des Berichts über den amerikanischen Rebellionskrieg (Part. I. Surg. Vol. p. 629) ab, die übrigens alle ebenfalls das Vorkommen einer traumatischen Phthise in Abrede stellen, so war Lebert, der durch seinen Schüler Scholz (7) im Jahre 1872 mehrere einschlägige Fälle veröffentlichte, wieder der erste, der einen Teil der Lungentuberkulosen auf Verletzungen zurückzuführen suchte, eine Anschauung, die er später 1877 in einem Sonderbeitrag (8) und auch 1879 in seinem Hauptwerk „Traité de la phthisie pulmonaire (9)" weiter ausbaute. Die Ansichten Leberts wurden von den meisten bis zur Entdeckung des Tuberkelbazillus im Jahre 1882 gemachten Beobachtungen, die gewöhnlich nur einzelne Fälle zum Gegenstand hatten, in der Hauptsache bestätigt; erwähnt seien die Autoren Teissier (10), Chaffy (11), Chauffard (12) und Perroud (13), des letztgenannten Mitteilung auf dem Kongrefs zu Lille 1874, die einer gewissen Eigenart nicht entbehrt, sei hier nach Mendelsohn (14) zitiert: „P. hatte die Erfahrung gemacht, dafs die Schiffer im Rhonedepartement, welche mit der Brust unter grofsem Kraftaufwande

ihre Boote mit Hülfe eines langen Bootshakens vorwärts bewegten, in groſser Zahl infolge dieser lange fortgesetzten und häufig wiederholten freiwilligen Contusion der vordern Thoraxwand phthisisch wurden. Der Bootshaken bestand aus einer langen Stange, welche am unteren Ende mit einer Eisenspitze versehen war, und die an das Ufer oder auf den Grund des Flusses aufgestoſsen wurde, während das obere abgerundete Ende gegen die obere Partie der Brust in der Subclaviculargrube angestemmt wurde; durch Druck und Stoſs mit dem Thorax auf das so aufgestellte Ruder wurde das Boot vorwärts geschoben".

So geistreich und scharfsinnig auch oft die Schlüsse dieser älteren Schriftsteller waren, so lange muſsten ihre Kombinationen von gröberen Fehlerquellen ungünstig beeinfluſst werden, als die Entdeckung des Tuberkelbazillus, die wie Mendelsohn hervorhebt, mit einem Schlage das Wesen der gefährlichsten und verderblichsten aller Krankheiten, welche das Menschengeschlecht dezimieren, noch ausstand. Allerdings verband sich mit der epochemachenden Geistestat Robert Kochs, durch die man versucht war, bei der Entstehung der Tuberkulose die bakteriologische Betrachtung in den Vordergrund zu stellen, die Möglichkeit, bei oberflächlicher Beurteilung jedes andere ätiologische Moment zu übersehen. Als Beispiel hierfür sei jenes Obergutachtens gedacht, das, wie Guder (15) mitteilt, im Jahre X von einer medizinischen Fakultät zu Y über einen Fall von Lungenschwindsucht traumatischen Ursprungs abgegeben wurde und zu folgendem Ergebnis kam: „Die Behauptung von Dr. B., daſs ein Lungenleiden resp. Lungenschwindsucht bei ganz gesunden Personen durch heftigen Schlag oder Sturz auf die Brust erzeugt werden kann, müssen wir nach unserer Überzeugung entschieden für unrichtig erklären. Lungentuberkulose oder Schwindsucht entsteht ausschlieſslich durch eine ganz bestimmte Ursache, niemals durch eine Verletzung. Die Schwindsucht wird durch eine Infektion des Körpers hervorgerufen. Entgegengesetzte Ansichten müssen als dem heutigen Stande der medizinischen Wissenschaft nicht entsprechend zurückgewiesen werden."

Ganz gewiſs ist dieser etwas krasse Entscheid als Ausnahme zu betrachten, denn, „wenn auch selbst bei dem heutigen Stande der Wissenschaft" — diese Worte Lachers (16) haben entschieden weit mehr als

nur in ihren Grundzügen auch noch für die gegenwärtige Zeit Geltung — „der infektiöse Charakter der Tuberkulose eine befriedigende und allgemein gültige Erklärung der beobachteten Erscheinungen (sc. bei traumatischer Phthise) noch nicht zuläfst", so haben sich wenigstens die meisten der nach dem Jahre 1882 an unserm Grundthema interessierten medizinischen Schriftsteller bemüht, den in recht vielen Fällen augenscheinlich bestehenden Einfluſs von Verletzungen auf die Entwicklung der Lungentuberkulose in entsprechender Weise zu würdigen.

Übergehen wir die Monographien von Potain (17) und Quéhen (18), die nichts besonders Erwähnenswertes enthalten, so nehmen vor allem zwei Arbeiten unsere Aufmerksamkeit in Anspruch, die beide im Jahre 1885 erschienen; es sind das die Ausführungen Brehmers (19) und die Dissertation Mendelsohns (13). An der Hand von 500 Krankengeschichten bemüht sich Brehmer, die Existenz einer traumatischen Phthyse zu beweisen. Seine sonst recht anerkennungswerte Leistung krankt nur daran, daſs er seine Schlüsse auf der sog. Wigandschen (20) Theorie aufbaut, die mit ihrer Quintessenz, „daſs die Bakterien in der organischen Substanz selbst unabhängig von präexistierenden Keimen spontan entstehen", also einer mutmaſslichen Generatio aequivoca das Wort spricht, weder damals noch jetzt Anhänger gefunden hat. Von gröſserer Tragweite war die Arbeit Mendelsohns, der sämtliche bis dahin bekannt gewordenen Fälle einheitlich zusammenstellte, neun weitere hinzufügte, diese kritisch beleuchtete und durch recht beachtenswerte Schluſsfolgerungen, die darin gipfelten, daſs etwaige traumatische Kontinuitätstrennungen der Lunge die Ansiedlung der Bazillen ebendaselbst ermöglichten, und daſs dann die mit der Gewalteinwirkung gewöhnlich verbundene Blutung, Entzündung und Ruhigstellung der Brust das Fortkommen der Gesundheitszerstörer weiter begünstigten, in gewissem Sinne grundlegende Anschauungen schuf.

Einer genaueren Analyse wurden die von Mendelsohn ausgesprochenen Ansichten zunächst von Lacher (16) und Guder (15), sodann von Stern (21) unterzogen, wodurch mancherlei gerechtfertigte Bedenken zum Ausdruck kamen; besonders konnte man sich nicht zu der Annahme verstehen, daſs es Fälle gäbe, in denen einzig und allein das Trauma die Entstehung der Lungentuberkulose bedingte, sondern war

entschieden der Meinung, daſs höchstens Verschlimmerung einer schon bestehenden Lungentuberkulose durch ein Trauma möglich wäre. Stern suchte diesen zum Teil ablehnenden Standpunkt damit zu begründen, daſs er ausführte: „Nur ein Zufall könnte uns einen Fall liefern, der geeignet wäre, jene Frage in positivem Sinne zu beantworten. Es müſste in einem Falle durch die Obduktion der Nachweis einer frisch entstandenen Lungentuberkulose erbracht werden, die ihren Ausgangspunkt von einer Lungenverletzung erkennen lieſse; dabei müſste das Fehlen älterer Herde von Lungentuberkulose sichergestellt werden. Natürlich wird sich — wenn überhaupt — nur selten Gelegenheit bieten, einen solchen beweiskräftigen Fall zu beobachten, etwa wenn durch irgend eine interkurrente Krankheit ein Patient mit frischer traumatischer Lungentuberkulose zur Obduktion käme. Sobald die Krankheit erst viele Monate oder gar Jahre bestanden hat, wird selbst die anatomische Untersuchung keine sicheren Aufschlüsse mehr liefern können."

Diese von Stern an einem reichen Material erläuterten Grundsätze sind bis jetzt durch die groſse Mehrzahl der Autoren bestätigt worden und so die leitenden Gesichtspunkte in der Beurteilung von Fällen traumatischer Tuberkulose geblieben. Zwar haben einzelne Ärzte wie Schrader (22), Schönfeld (23), Gebauer (24), Silberstein (25) und Spelten (26) durch Veröffentlichung diesbezüglicher Krankheitsberichte die Entstehung von Lungenschwindsucht durch ein Trauma darzulegen sich bemüht, doch hielten ihre Beweisführungen einer ernsten Prüfung nicht stand, entweder waren die anamnestischen Daten oder die ärztlichen Angaben zu unbestimmt oder sie ermangelten oft der notwendigen Vollständigkeit, so daſs die Endergebnisse der Beobachtungen nie als ganz eindeutig angesehen werden konnten. Von den Schriftstellern, die entschieden für die Anschauungen Sterns eintraten, seien hier besonders genannt Mosny (27), der bei vorher anscheinend gesunden Leuten zwei Fälle posttraumatischer Hämoptoë beschrieb und sich ohne Einschränkung dahin äuſserte, daſs ein Trauma allein niemals Lungentuberkulose hervorbringen könnte, ferner Hanf (28), der in einer recht umfangreichen Dissertation mit groſsem Fleiſse die neuere Literatur gesammelt und kritisiert hat, seine Forschungen bringen ihn zu der Überzeugung, daſs immer noch kein Fall bekannt ist, durch den mit

Sicherheit nachgewiesen wäre, dafs durch ein Trauma Lungentuberkulose hervorgerufen werden kann. Berücksichtigen wir noch einen längern Aufsatz Mosers (29), der sich etwa in gleichem Sinne wie später Cardon (77) besonders mit der Bedeutung der Hämoptoë beschäftigt, „der stets eine Verschlimmerung des zu Grunde liegenden Leidens folgt", und gedenken wir schliefslich noch eines kurzen Referats Ports (74) sowie der Arbeiten von Grosser (30), Dychno (31) und Spikele (75), die zum Teil aufser kurzen historischen Aufzeichnungen vereinzelte für die Beurteilung des Gegenstandes mehr weniger brauchbare Beiträge liefern, so dürfte die medinische Literatur über traumatische Phthise im wesentlichen soweit erschöpft sein, als die beschriebenen Fälle unserer ersten Gruppe entsprechen, d. h. als Beläge für den Einflufs nicht penetrierender Verletzungen auf die Entwicklung der Lungentuberkulose gelten können.

Im Hinblick auf die Äufserung Lachers (16): „Nur durch Constatierung sehr vieler Fälle von Lungenschwindsucht als Folge eines Traumas wird es ermöglicht werden, die einmal gefundene Thatsache des Bestehens auch befriedigend zu erklären", soll nicht verabsäumt werden, hier im Anschlufs an die oben abgeschlossene Übersicht einschlägiger literarischer Erzeugnisse einige Beobachtungen anzufügen, die teils dem Gutachten-Material des Herrn Professor Dr. Puppe, teils dem Archiv des Städtischen Krankenhauses zu Königsberg i. Pr. (Vorstand der inneren Abteilung: Herr Professor Dr. Hilbert), teils der Akten-Sammlung des Schiedsgerichts für Arbeiterversicherung zu Bremen (Vorstand: Herr Regierungsrat Dr. Smidt) entstammen und dem Verfasser freundlichst zur Verfügung gestellt wurden.

Fall I.

(Obergutachten des Herrn Medizinalrats Professor Dr. Puppe Königsberg i. Pr.)

Faktor V. fiel am 9. Januar 1905 von einem vollgeladenen Wagen auf die Erde. Er klagte über heftige Schmerzen in der rechten Seite, begab sich nach seiner Wohnung, wechselte die Kleider und ging zu seinem Kassenarzt Dr. v. B., welcher eine intensive Schmerzhaftigkeit bei Druck

auf die hinteren Rippenbögen und einen mäſsigen Grad von Lungenerweiterung feststellte. Im Lauf der nächsten Tage war über der angeblich schmerzhaften Rippenpartie Knisterrasseln zu hören, auch waren über beiden Lungen in ganzer Ausdehnung katarrhalische Geräusche nachzuweisen, gleichzeitig hatte sich Fieber eingestellt. Der Zustand besserte sich nicht, der Auswurf nahm zu. Am 12. Februar wurden reichliche Tuberkelbazillen gefunden. Den 12. Februar ergab die vertrauensärztliche Nachuntersuchung: Arbeitsfähigkeit des V. Den 20. Februar meldete sich V. wieder krank. Die Untersuchung ergab eine Verschlechterung des vorigen, von Herrn Dr. v. B. als verhältnismäſsig günstig bezeichneten Befundes. Seitdem hat V. das Bett nicht mehr verlassen und ist unter den Erscheinungen eines zunehmenden Kräfteschwundes am 14. April gestorben.

Dr. v. B. nimmt — wohl mit Sicherheit — an, daſs es sich bei V. um eine latente Tuberkulose gehandelt hat, die aber mit dem Eintritt des Unfalles in ein akutes Stadium trat. Bei seiner latenten Tuberkulose hätte V. noch viele Jahre arbeitsfähig bleiben können, wenn nicht der Unfall das schlummernde Leiden geweckt hätte.

Zweites Obergutachten.

Die zur Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges von Unfall und Tod zugrunde liegenden tatsächlichen Feststellungen sind sehr wenig erheblich. Es ist aus diesem Grunde auſserordentlich schwer, mit irgend welcher Bestimmtheit sich für oder gegen die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges auszusprechen. Nach dem, was wir aber über den Fall wissen, insbesondere nach den Begründungen des behandelnden Arztes, wird die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges in dem Sinne, wie ihn Dr. v. B. annimmt, nicht von der Hand gewiesen werden können.

Es ist bekannt, daſs durch Quetschung der Brust eine Lungenentzündung zustande kommen kann (sogenannte Quetschungs-Lungenentzündung, Kontusions-Pneumonie). Die Annahme ist berechtigt, daſs sich hier im Anschluſs an den Unfall eine solche Kontusions-Pneumonie entwickelt hat. Diese Annahme gewinnt an Boden, wenn man berücksichtigt,

dafs der behandelnde Arzt nur Lungenemphysem nachgewiesen hat, als er den Kranken zuerst sah, und dafs erst die zunehmenden Erscheinungen von seiten der Lunge, ihn stutzig machten und ihn dazu brachten, den Auswurf genauer zu untersuchen. Diese Untersuchung, welche einen Monat nach dem Unfall stattfand, ergab Tuberkulose.

Die weitere Frage, ob sich aus einer solchen Kontusions-Pneumonie eine Lungentuberkulose in einem Monat entwickelt haben kann, ist gleichfalls zu bejahen. Es ist sehr wohl möglich, dafs bei einer Lunge, welche bis dahin keine tuberkulösen Erscheinungen aufwies, während eines monatlichen Krankenlagers eine Infektion erfolgte, die schnell um sich griff, und deren Intensität in dem Befunde von massenhaften Tuberkelbazillen zutage tritt.

Ebensogut möglich ist es aber auch, wie der behandelnde Arzt annimmt, dafs eine latente Tuberkulose vorhanden war, d. h. eine Tuberkulose, welche chronisch verlief und keine Symptome machte, und die dann durch den Unfall verschlimmert wurde. Welche von beiden Annahmen die wahrscheinlichere ist, läfst sich nicht entscheiden, weil eben die Grundlagen zu unsicher sind. Ich bedaure vor allen Dingen, dafs eine Obduktion der Leiche des V. nicht stattgehabt hat, die gewifs unschwer anzustellen gewesen wäre. Auch in diesem Falle hätte ich (Medizinalrat Professor Dr. Puppe) wie in so manchen anderen durch die Obduktion sichere Befunde ermittelt, die gerade für die Feststellung des Alters der zum Tode führenden Erkrankung aufserordentlich erheblich gewesen wäre.

Dafs V. am 12. Februar die Arbeit wieder aufgenommen hat, fällt angesichts der Tatsache, dafs er bereits nach einer Woche die Arbeit wieder hinlegte, um sie bis zu seinem Tode nie wieder aufzunehmen, nicht ins Gewicht. Es hat sich hier wohl nur um eine momentane Besserung der bereits in V. steckenden Lungentuberkulose gehandelt, wie solche im Verlauf der Lungentuberkulose nicht ungewöhnlich ist.

Nach alledem komme ich zu dem Gutachten: Unter Berücksichtigung der ganzen Umstände ist ein ursächlicher Zusammenhang des am 14. April erfolgten Todes des V. mit dem am 9. Januar erlittenen Unfall nicht von der Hand zu weisen.

Folgende vom Verfasser nach Krankengeschichten aus dem Archiv des Städt. Krankenhauses zu Königsberg i. Pr. bearbeiteten Fälle mögen der Kürze halber hier nur im Auszuge folgen:

Fall II.

Arbeiter Kl., 32 Jahre alt, aufgenommen am 9. Juli 1906, will als Kind an Masern gelitten haben, sonst stets gesund gewesen sein. Im Jahre 1900 stürzte er mit dem Pferde, wobei ihm die Brust bedrückt wurde; es trat sofort Bluthusten auf, dessentwegen Kl. vier Wochen ärztlich behandelt wurde. Seit jener Zeit will er immer an den Lungen gelitten haben. Gewöhnlich wurden im Herbst Husten und Auswurf stärker. Beim Heben oder schnellen Gehen verspürte Kl. Schmerzen in der Brust und zwischen den Schulterblättern. In den letzten zwei Jahren ist er angeblich sehr abgemagert und klagt auch über Nachtschweiſse.

Die körperliche Untersuchung am 10. Juli 1906 ergab bei Kl., der als mittelgroſser Mann in gutem Ernährungszustand geschildert wird, keinen besonders pathologischen Befund, nur an den Lungen wurde festgestellt: Über der rechten Spitze erscheint der Klopfschall verkürzt, nirgends Rasselgeräusche.

Während der Behandlung wurden nur einmal bei der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfs Tuberkelbazillen gefunden.

Patient wurde am 3. September 1906 als gebessert entlassen. In dem für eine Berufsgenossenschaft abgegebenen Gutachten wurde bei dem Untersuchungsergebnis noch vermerkt: „Crepitieren und abnorme Beweglichkeit der Sternoclaviculargelenke, leise Abschwächung des Schalles über der rechten Spitze, verlängertes Exspirium“. Die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit des Kl. wurde auf höchstens 50 % geschätzt, wovon allerdings nur 25 % als durch den Unfall bedingt angesehen werden konnten.

Fall III.

Arbeiter G., 34 Jahre alt, aufgenommen am 20. Februar 1906, will aus gesunder Familie stammen; einer seiner Brüder verstarb indessen vor kurzem an Tuberkulose im Städt. Krankenhause. Mit 17 Jahren machte

G. Lungenentzündung durch, 1901 wurde er an einer Halsdrüsenvereiterung operiert, vor drei Jahren fiel ihm angeblich ein schwerer Hanfballen bei der Arbeit auf die linke Brustseite. Im Dezember 1905 wurde er mit zwei Säcken in die linke Seite gestofsen, gleich darauf will er Blut ausgeworfen haben und leidet seit der Zeit an Husten und Brustschmerzen. Am 11. Januar 1906 will er wieder einen „Strahl" Blut entleert haben. Augenblicklich bestehen hauptsächlich Stiche in der Gegend des Brustbeins.

Aus dem sogleich bei der Einlieferung aufgenommenen Untersuchungsbefund des kräftig gebauten und gut genährten Patienten sei hier als wesentlich hervorgehoben: Das Brustbein scheint in seinem untersten Viertel nach hinten abgeknickt, die Knickungsstelle ist auf Druck angeblich schmerzhaft, eine Fraktur ist nicht nachzuweisen, über beiden Lungen vesikuläres Atmen und lauter Klopfschall, letzterer allerdings an der vordem erwähnten Stelle des Brustbeins etwas verkürzt. Auswurf frei von Tuberkelbazillen. Auf Injektion von 0,005 Tub. Koch. reagiert Patient mit 38,1° Temperatur sowie starker Infiltration an der Einstichstelle.

Patient nach etwa 14 Tagen als geheilt entlassen.

Fall IV.

Besitzer St., 45 Jahre alt, aufgenommen auf Veranlassung des Reichs-Versicherungsamtes am 17. November 1904, erlitt im Jahre 1898 eine Quetschung der rechten Brustseite zwischen Wagen und Stalltür, will sich dabei Rippenbrüche zugezogen haben, die vom Arzte mit einem Gipsverband behandelt wurden, klagte sofort über Schmerzen in der betroffenen Seite und hat angeblich auch Blut aufgehustet. St. wurde in den nächsten 2—3 Jahren häufig begutachtet, sein Befinden besserte sich nicht, verschlechterte sich vielmehr nach seiner Meinung, er klagte bei seiner jetzigen Einlieferung in das Städt. Krankenhaus über Stiche in der rechten Brust, namentlich beim Gehen, Husten und Atemholen.

Aus dem sogleich bei der Aufnahme erhobenen Untersuchungsbefund ist zu erwähnen: „Grofser kräftiger Patient, in gutem Ernährungszustand, kein Fieber. Augenbindehäute trübe und gerötet. Am Brustkorb keine Deformität, die Atmung ist beiderseits gleichmäfsig, St. hustet beim Atem-

holen leicht auf, ohne Auswurf zu haben. Keine Perkussionsdifferenz, Atemgeräusch vesikulär, Exspirium nicht verlängert; an der hinteren Fläche der linken Lunge leises Giemen, rechts seitlich an einer Stelle deutliches Reiben, Sensibilität für Berührung und Schmerz auf der rechten Seite überall deutlich herabgesetzt (bis auf Cornealreflex), Hautreflexe lebhaft. Beim Rombergschen Versuch fängt Patient stark zu schwanken an, hält sich aber, als ihm gesagt wird, er würde nicht gestützt. Kniehackenversuch rechts träge, im rechten Kniegelenk deutlich sanftes Crepitieren, links etwas weniger. Gang behutsam. Im Auswurf keine Tuberkelbazillen". Auf 0,003 Tub. Koch. folgende Reaktion: „nachmittags 3 Uhr 36,1°, nachmittags 6 Uhr 37,2°, abends 9 Uhr 37,5°, am nächsten Tage morgens 6 Uhr 38,2°, mittags 12 Uhr 39°, nachmittags 3 Uhr 37°. Sehr erhebliches Reaktionsgefühl, der Schall erscheint über der rechten Spitze abgeschwächt, dort hört man auch vereinzeltes Knacken".

Nach zehn Tagen aus der Beobachtung entlassen.

Das am 6. Dezember 1904 über St. abgegebene Gutachten lautete in den wesentlichen Punkten folgendermaſsen:

„St. hat am 23. Juli 1898 einen Unfall dadurch erlitten, daſs er bei dem Herausfahren eines Fuders Dung aus einem Stalle zwischen Wagen und Stalltür gedrückt wurde. Er zog sich dabei eine Quetschung der rechten Brust und angeblich auch mehrere Rippenbrüche zu und hat darnach, wie aus dem Gutachten des Dr. C. vom 9. November 1898 hervorgeht, drei Wochen zu Bett liegen müssen und längere Zeit Blut gehustet. Dr. C. konnte von den Rippenbrüchen keine Spuren mehr wahrnehmen, fand jedoch auf der vorderen Brustfläche in der Gegend der 3.—5. Rippe das Atmungsgeräusch abgeschwächt und unbestimmt ohne Veränderung des Klopfschalls und schlieſst daraus, daſs an der Stelle der Gewalteinwirkung eine Verletzung und sekundäre Entzündung der Lunge bestand, die zwar ausgeheilt ist, aber noch eine Schwäche des Organs zurückgelassen hat. Die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit wurde auf 30 % geschätzt. Am 8. April 1899 und 2. Oktober 1899 konstatierte Dr. C., daſs noch immer ein chronisch entzündlicher Zustand in den unteren Lungenpartien bestünde, erwähnte auch, daſs St. wieder Blut gehustet haben sollte und schätzte die Erwerbsbeschränkung auf 30 %. Am 3. März 1900 fand Dr. C. bei der

physikalischen Untersuchung der Brustorgane normales Verhalten und erklärte St. für gesund. Darauf wurde die Rente eingestellt, und diese Entscheidung entgegen einer gutachtlichen Äufserung des Dr. L. vom 17. Mai 1900, welcher chronischen Bronchialkatarrh, chronische Brustfellentzündung rechts und Neurasthenie feststellte, auf Grund einer nochmaligen Untersuchung durch Dr. C. von dem Schiedsgericht bestätigt.

Auf Veranlassung des Reichsversicherungsamtes wurde St. nunmehr durch Herrn Kreisphysikus Dr. B. am 30. Januar 1901 untersucht und dabei aufser blassem, blutarmem Aussehen sowie dem Bestehen von Hustenreiz bei tiefen Atemzügen eine Abflachung und mangelhafte Ausdehnung der rechten Brustseite in der Gegend der dritten bis fünften Rippe, Abschwächung des Klopfschalles und des Atmungsgeräusches daselbst, dann auch pfeifende Rasselgeräusche über den hinteren unteren Lungenpartien konstatiert. Dr. B. schlofs daraus auf eine Verwachsung beider Brustfellblätter und auf das Bestehen eines Lungenkatarrhs, wovon die erstere mit Sicherheit, der letztere mit grofser Wahrscheinlichkeit als eine Unfallfolge anzusehen wäre, und schätzte die Beschränkung der Erwerbstätigkeit auf 20 %, welchem Urteil sich das Reichversicherungsamt am 13. März 1901 anschlofs.

Dr. C. fand bei einer erneuten Untersuchung am 27. Mai 1901 die Lungen normal, desgleichen Kreisarzt Dr. L. am 18. März 1902, während Dr. H. am 8. November 1901 ein leichtes Zurückbleiben der rechten vordern, untern Brustwand bei tiefen Atemzügen, ein Höherstehen (um 1 ½ cm) des rechten, hintern, untern Lungenrandes, geringere Verschieblichkeit desselben bei der Atmung und Rasselgeräusche über dem untern Teil der rechten Lunge vorfand.

Das Reichsversicherungsamt überwies nunmehr den St. zur Beobachtung der Königl. chiurgischen Klinik zu Königsberg i. Pr., deren Oberarzt, Dr. B., auf Grund längerer Untersuchung mittelst Röntgenverfahrens am 18. August 1903 folgendes feststellte:

1. Beiderseitige Verkalkungen der Lungenspitzen als Ausdruck einer zum Teil ausgeheilten Tuberkulose, starke Schrumpfung der rechten Lunge und diffuser Katarrh auf beiden Seiten der Brust.
2. Einziehung des Brustkorbes vorne rechts.

3. Vergröſserung des linken Herzens.
4. Inselförmige Bezirke herabgesetzter Schmerz- und Tastempfindung auf der rechten Körperseite.

Dr. B. hielt es für wahrscheinlich, das St. schon vor dem Unfall an einer Tuberkulose der Lungenspitzen litt, welche, wie die Verkalkungen bewiesen, zum Teil ausgeheilt war; durch die bei dem Unfall stattgefundene schwere Quetschung des Brustkorbes ohne Rippenbruch wäre es zu einer Verschlimmerung gekommen, die sich in Bluthusten und entzündlichen Erscheinungen kundgegeben und zu Schrumpfung der rechten Lunge geführt hätte. Die nervösen Erscheinungen hielt der Sachverständige ebenfalls für Folgen des Unfalls; die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit schätzte er auf $66\,^2/_3\,\%$.

Zwecks endgültiger Begutachtung wurde St. im nächsten Jahre noch einmal und zwar dem Städt. Krankenhause zu Königsberg i. Pr. zur Aufnahme empfohlen. Die vom 17. bis 26. November 1904 hier vorgenommene Beobachtung ergab folgenden Befund:

1. Schrumpfung der rechten Lunge, rechts hinten unten Lungenrand etwa 3,8—4,0 cm höher als links, weniger Verschieblichkeit, Krepitieren rechts vorn unten bei tiefem Atemholen, leichte Abflachung des Brustkorbes rechts vorn seitlich, positive Tuberkulinreaktion, dabei Verschärfung des Atmungsgeräusches rechts oben.

2. Traumatische Neurasthenie, bewiesen durch Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Seite besonders in Brust und Rückengegend und Schwindelanfälle, von denen einer am 19. November 1904 morgens an Ort und Stelle beobachtet wurde.

3. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Störung der Herztätigkeit (nicht in Zusammenhang mit Unfall).

Wesentliche Verschlimmerung gegenüber dem Befund des Dr. B. vom 3. Februar 1901 wird anerkannt, bestehend in starker Schrumpfung, aktiver Tuberkulose, und ausgesprochener traumatischer Neurasthenie. Einbuſse an Erwerbsfähigkeit 50 %. Der Prozentsatz wurde geringer angenommen als von Dr. B., weil die tuberkulöse Erkrankung der rechten Lunge, wenn auch wohl noch aktiv, so doch fast geheilt erschien, da sie durch physikalische

und Auswurfuntersuchungen nicht zu erkennen war. St. konnte daher noch leichte Arbeiten verrichten.

Fall V.

Arbeiter A., 27 Jahre alt, aufgenommen am 30. Januar 1905, ist angeblich hereditär nicht belastet, will auch früher stets gesund gewesen sein. Im Jahre 1904 (Anfang) hat Patient, wie er behauptet, etwa drei bis vier Wochen wegen Bluthustens in ärztlicher Behandlung gestanden. Am 14. Januar 1905 erlitt er eine Quetschung am Rücken durch herabfallende Balken, wonach wieder Bluthusten aufgetreten sein und bis vor etwa acht Tagen bestanden haben soll. A. klagt jetzt über Brustschmerzen in der linken Seite.

Aus dem sogleich bei der Aufnahme festgestellten Untersuchungsbefund seien folgende Tatsachen erwähnt:

A. ist ein gutgenährter, kräftiger Mann. Über der linken Lungenspitze besteht Schallverkürzung, besonders in den unteren Lungenpartien trockene Rasselgeräusche, mäfsig reichlicher Auswurf von mehr schleimiger Beschaffenheit. Mit dem Kehlkopfspiegel erkennt man die Schleimhaut im Gebiet der Giefsbeckenknorpel geschwellt, die Stimmbänder gerötet. Während der Behandlung stellte sich ein diffuser Katarrh der linken Lunge ein, der aber wie auch die übrigen Erscheinungen in wenigen Tagen so schwand, dafs Patient am 13. Februar 1905 auf seinen Wunsch als „gebessert“ entlassen werden konnte. Bemerkt sei noch, dafs eine Tuberkulininjektion, deren Stärke indessen aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich war, eine positive Reaktion bei A. ausgelöst haben soll.

Fall VI.

Arbeiter M., Epileptiker, 46 Jahre alt, aufgenommen am 27. Januar 1906, wurde im Jahre 1902 wegen Nierenentzündung in der Königl. medizin. Universitäts-Klinik zu Königsberg i. Pr. behandelt. Ein Jahr darauf hielt er sich eine Zeitlang im Städtischen Krankenhause ebendaselbst auf, um Heilung von Folgen einzelner schwerer Krampfanfälle zu suchen. Vor fünf Tagen fiel er auf der Strafse hin und zog sich wohl eine Quetschung der

linken Rücken- und Brustseite zu, sofort verspürte er Schmerzen an der verletzten Stelle, auch sollen Husten und Schüttelfrost aufgetreten sein.

Die am Tage der Einlieferung vorgenommene Untersuchung schilderte M. als einen kräftig gebauten Mann in herabgesetztem Ernährungszustande. Über der linken Lunge hinten unten erschien der Klopfschall gedämpft, hier bestand auch Knisterrasseln und verstärkter Pectoral-Fremitus; über allen Lungenpartien fanden sich diffuse bronchitische Geräusche.

Aus dem Verlauf der Behandlung ist zu erwähnen, daſs Patient am 3. Februar 1906 — also nach sechs Tagen — unter starkem Schweiſsausbruch entfieberte, auch hellte sich die bei der Untersuchung festgestellte Dämpfung deutlich auf. Am 5. Februar 1906 trat von neuem Fieber auf, trotzdem die Dämpfung fast völlig verschwunden war, allerdings machte sich über beiden Lungen eine Vermehrung der bronchitischen Geräusche bemerkbar. In der Folgezeit wurden noch heftigere Nachtschweiſse bemerkt, trotz mehrmaliger mikroskopischer Untersuchung fanden sich erst am 25. April 1906 im Auswurf Tuberkelbazillen.

Unter allmählichem Stärkerwerden des Hustens schritt die körperliche Entkräftung des M. vorwärts. Ein Untersuchungsbefund vom 10. Juni 1906 betonte unter anderem „Patient hat seit drei Wochen das Bett nicht mehr verlassen. Über der linken Lungenspitze verlängertes Exspirium, im Bereich der unteren Lungenpartien hört man beiderseits, namentlich aber links zahlreiche klein- und mittelgroſsblasige Rhonchi“.

Am 31. Juli 1906 wurde Patient auf seinen Wunsch als „ungeheilt“ entlassen, er war sehr abgemagert und kaum imstande zu gehen.

Aus der Praxis des Schiedsgerichts für Arbeiterversicherung zu Bremen sei schlieſslich noch folgender Fall erwähnt.

Fall VII.

Der an Bord des Bremer Dampfers P. beschäftigte Maschinisten-Assistent H., der vordem stets gesund gewesen sein will, erlitt am 30. April 1904 während der Reise des Schiffes von K. nach S. dadurch einen Unfall, daſs er, in einer Hängematte liegend, beim Reiſsen der am Fuſsende befestigten Leine aus etwa ein m Höhe auf das Deck fiel und zwar mit dem

Rücken aufschlug. Schmerzen verspürte H. anfangs nicht, mufste aber Blut speien; nach zwei Wochen meldete er sich krank, bereits am 7. Mai 1904 aber wieder gesund. Am 9. Mai wurde H. in H. von einem Arzte untersucht, der Magenblutung feststellte. Trotzdem sich etliche Wochen später blutiger Auswurf und Atembeschwerden bemerkbar machten, tat H. bis zum 2. März 1905 weiter Dienst, begab sich aber sodann in das St. Josephshospital in B., wo er wegen diffuser Bronchitis behandelt wurde. Am 7. April 1905 reiste H. in seine Heimat J. ab, wo Dr. B. bei seiner Untersuchung eine Verdichtung des rechten Unterlappens und zahlreiche Tuberkelbazillen im Auswurf nachwies. H. richtete nunmehr einen Entschädigungsantrag an die See-Berufsgenossenschaft, der indessen durch Bescheid vom 5. Oktober 1905 abgelehnt wurde mit der Begründung, dafs nach dem Ergebnis der Beweisaufnahme ein Zusammenhang zwischen dem Lungenleiden und dem Vorgang vom 30. April 1904 ausgeschlossen erscheine. „Da er (H.) sich bereits acht Tage nach dem Vorfalle wieder gesund gemeldet und seinen Dienst bis zum 2. März 1905 unausgesetzt versehen habe, könne von einer Entstehung oder nachteiligen Beeinflussung eines Lungenleidens durch jenen Fall auf den Rücken nicht gesprochen werden. Übrigens habe der unmittelbar nach dem Fall konsultierte Arzt in H. keine Lungen- sondern eine Magenblutung festgestellt."

Während die Ärzte Dr. W. in B. und Dr. M. in H. sich zugunsten der See-Berufsgenossenschaft äufserten, traten der zurzeit behandelnde Arzt, Dr. B. in J. sowie der Vertrauensarzt des Schiedsgerichts, Dr. J. in B. für die Ansprüche des H. ein. Das Schiedsgericht pflichtete den letztgenannten Gutachten bei unter folgender Auffassung der Sachlage:

„Wenn es auch nach der Aussage des Kapitäns nicht ausgeschlossen sei, dafs Kläger schon vor dem Unfall lungenkrank war, da er verschiedentlich Blut gehustet haben soll, so mufs es als erwiesen angesehen werden, dafs der Unfall dieses Lungenleiden erheblich verschlimmert wurde. Denn nach dem Unfalle hat Kläger, wie auf Grund seiner Angaben dem Arzt Dr. M. in H. gegenüber festgestellt ist, vier Tage lang alle sechs Stunden Blut gespuckt. Er hat den Zeugen H. und Sch. gegenüber Schmerzen in der Brust geklagt, mehrere Tage keinen Dienst getan und auch später, nach Wiederaufnahme seines Dienstes, fortgesetzt gehustet und über Brust-

schmerzen geklagt. Im März 1905 wurde im Krankenhause in B. eine diffuse Bronchitis, wenige Wochen später eine Verdichtung des rechten Unterlappens und zahlreiche Tuberkelbazillen im Auswurf durch Dr. B. nachgewiesen. Dr. J. betont, daſs von dem Beginn einer Lungentuberkulose bis zum Auswerfen von Tuberkelbazillen oft Monate und Jahre vergehen. Danach ist es zum mindesten wahrscheinlich, daſs H. vom Unfall ab tuberkulös lungenkrank gewesen ist und zwar in allmählich ansteigendem Maſse. Das Schiedsgericht schlieſst sich Dr. J. auch in der Auffassung an, daſs der Fall aus der Hängematte auf den Rücken nicht ohne weiteres als eine höchst unbedeutende Schädigung und Erschütterung des Körpers anzusehen ist. Die Intensität der Einwirkung eines Falles auf den menschlichen Körper ist nicht nur von der Höhe des Falles abhängig sondern neben anderm auch davon, ob die Wucht des auffallenden Rumpfes durch vorheriges Aufschlagen der Extremitäten abgeschwächt wurde oder nicht. Beim Unfall riſs das Tau am Fuſsende der Hängematte, in welcher H. lag. H. schlug also mit krummem Rücken aus 1 m Höhe senkrecht auf den Boden auf, so daſs die erschütternde Wirkung des Stoſses, durch nichts gemildert, sich unmittelbar auf den Brustkorb übertragen muſste. War bei H. schon ein latenter tuberkulöser Herd in der Lunge vorhanden, so bot die beschädigte, mit Blutresten durchsetzte Lungenpartie für die freigewordenen Bazillen einen günstigen Boden zur Ansiedlung und zu neuem Wachstum. Danach nimmt das Schiedsgericht mit Dr. B. und Dr. J. an, daſs der Unfall vom 30. April 1904 die Lungentuberkulose des Klägers wesentlich mit verschlimmert hat."

Indem von einer eingehenderen Besprechung der soeben ausgeführten Fälle, die als mehr oder weniger markante Beispiele für die Verschlimmerung eines tuberkulösen Leidens infolge eines Unfalles angesehen werden können, Abstand genommen wird, soll es nun unsere Aufgabe sein, unter hauptsächlicher Benutzung der eingangs erwähnten, teils durch Zitate teils durch Betonung der Leitsätze ihrem Inhalte nach gekennzeichneten Literatur festzustellen, von welchem Einfluſs nicht penetrierende Verletzungen der Brust auf die Entwicklung einer Lungentuberkulose sein dürften.

Was die Art der hier in Frage kommenden Verletzungen anbetrifft, so handelt es sich um Einwirkung stumpfer Gewalten z. B. Stoſs, Schlag,

Überfahrenwerden, Verschüttung usw., deren Effekt entweder die Kontusion des Thorax, bei der Organveränderungen nachweisbar sind, oder die Commotio thoracica (Riedinger) ist, welch letztere nichts Anormales im Organbefund erkennen läfst. Bei der Kontusion kann es, wenn wir von Quetschungen der Weichteile, subkutanen Muskelzerreifsungen, Rippen-, Brustbein- und Wirbelsäulebrüchen absehen, zu schweren Beeinträchtigungen der inneren Organe nämlich Zerreifsungen der grofsen Gefäfse, des Herzens, des Zwerchfells und der Lungen kommen. Da indessen die Lungen, wie König (32) schildert, durch ihren Luftgehalt zu einem erheblichen Wechsel fähig sind, so wird für gewöhnlich nicht leicht eine Verletzung der Lungenoberfläche eintreten, wenn nicht die Splitter von gebrochenen Rippen in dieselbe eindringen. Die ohne ein solches Ereignis eintretenden wirklichen Lungenrupturen sind wohl meist nur so zu erklären, dafs bei dem Stattfinden der Gewalteinwirkung Hindernisse vorhanden sind, welche die durch Kompression des Thorax sonst leicht herbeigeführte Entleerung der atmosphärischen Luft aus der Lunge nicht zustande kommen lassen. Ein solches Hindernis wird veranlafst durch den im Moment der Verletzung eintretenden Verschlufs der Glottis [König (32), Gosselin (33), Nélaton (34), Link (78)]. Kann die Luft durch die Glottis nicht entweichen, so springt die Lunge bei einer plötzlichen Gewalteinwirkung, welche den Thorax zusammenbiegt, in ähnlicher Art wie jede andere membranöse Blase, deren Oberfläche durch einen raschen Druck komprimiert wird, und der entstehende Rifs braucht hier natürlich noch weniger da, wo die Gewalt ihren Angriffspunkt fand, stattzufinden, er kann gerade sowohl ein Kontrekouprifs an anderer Stelle sein. In beiden Fällen wird sich gemeinhin als nach aufsen hervorstechendstes Symptom eine mehr oder weniger deutliche Lungenblutung einstellen, was allerdings wieder davon abhängen dürfte, ob die in Mitleidenschaft gezogenen Blutgefäfse mit Bronchien in Verbindung stehen oder nicht.

Stärkere Blutverluste, die indessen nicht häufig sind, können den Körper natürlich aufserordentlich schwächen und dadurch eine gewisse Hinfälligkeit der Gewebe sowie eine Verringerung der Abwehrmittel des Körpers bedingen. Nicht weniger bedenklich ist es, wenn das aufserhalb der Gefäfse befindliche Blut nicht auf natürlichem Wege aus dem Körper

austritt, sondern sich in die verletzten Gewebe ergieſst. Nach den Tierexperimenten von Geluzinski kann ein solcher Bluterguſs bereits nach 24 Stunden eine Reaktion des Lungenparenchyms — Abschilferung des Alveolarepithels und des Epithels der feinsten Bronchien — hervorrufen, der oft bereits nach wenigen Tagen eine desquamative Buhesche Pneumonie folgt, durch die eindringenden oder bereits anwesenden Bazillen erwünschte Lebensbedingungen geschaffen werden.

Leichtere Schädigungen der Brust beobachten wir natürlich, wenn die Gewalteinwirkung weniger heftig und der Glottisverschluſs im Moment der Einwirkung kein vollständiger war [Lacher (16)]; es wird dann oft nur eine Erschütterung des Brustkorbes empfunden, hier und da entstehen vielleicht kleine Kontinuitätstrennungen, unbedeutende Blutungen innerhalb des Lungengewebes ohne Zerreiſsung der pleuralen Umhüllung und minimale Zertrümmerungsherde, deren Vorhandensein klinisch nicht in die Erscheinung tritt [Witzel (35)].

Im Gegensatz zu den bisweilen recht schwerwiegenden direkten Folgen — man denke an heftige Hämoptoë — bei gröſseren Verletzungen sind hier die mehr indirekten Folgen zu fürchten, die darin bestehen, daſs namentlich durch in der Reaktionsperiode auftretende Entzündungen, welche bekanntlich bei nennenswerten Traumen nie ausbleiben, sich in der betroffenen Lunge Verhältnisse ausbilden, die einer Ansiedlung und Fortentwicklung von Mikroorganismen günstig sind. Letzterem Moment wird noch dadurch Vorschub geleistet, daſs nach mehr indifferenten Verletzungen wie F. Krause (42) ausführt, die Heilungsvorgänge und die mit ihnen verbundenen Zell- und Gewebsneubildungen fehlen, welche bei schweren Verletzungen in höchst energischer Weise verlaufen und das Fortkommen der Bazillen meist zu verhindern vermögen, ein Umstand, der von fast allen Autoren anerkannt wird und wohl als Grund dafür anzusehen ist, daſs eine Phthise nach schweren Verletzungen fast garnicht vorkommt.

Wie wir gesehen haben, kann also im Gefolge von Verletzungen verschiedenster Art ein besonderer Zustand des Organismus eintreten, den wir als „örtliche Disposition“ bezeichnen und als zu dem Begriff der „allgemeinen erworbenen Disposition“ gehörig betrachten dürfen. Daſs dieser Zustand nicht gleichgültig für einen Verletzten ist, erhellt aus der Tatsache,

dafs sich demselben oft und — was hervorgehoben werden mag — recht häufig bei anscheinend früher ganz gesunden Menschen [Mosny (27)] eine schwere Lungentuberkulose anschliefst. Nehmen wir nun im Sinne Orths (41) an, dafs an dieser Infektion die „örtliche Disposition“ und die Bazillen als gleichwertige Faktoren beteiligt sind, so erübrigt zu einer befriedigenden Erklärung des betreffenden Infektionsvorganges noch die Festellung, wann und auf welchem Wege die Bazillen in einen vordem offenbar gesunden Körper eingedrungen und zur Stätte ihrer Wirksamkeit gelangt sind.

Lassen wir die modernen Anschauungen über bronchogenen, hämatogenen lymphogenen usw. Ursprung der Tuberkulose als den Rahmen dieser Arbeit überschreitend unerörtert, so bleiben in der Hauptsache nur drei Theorien zu erwähnen, die sich mit einer Lösung dieser Fragen beschäftigen. An erster Stelle sei Feokistow (44) genannt, der bei einem Verletzten jede Infektion mit Tuberkelbazillen von aufsen her bestreitet, die Bindegewebstuberkulose als selbständige, primäre Krankheitsform beschreibt und von einer Entwicklung der Mikroorganismen in dem durch die Verwundung gesetzten Blutextravasat des umgebenden Bindegewebes spricht. Indem er sich auf die nicht bewiesene Annahme stützt [Lacher (16)], dafs an Orten, wo die Tuberkulose überhaupt stark verbreitet ist, das Blut jedes Menschen zu einer bestimmten Zeit eine beträchtliche Menge Tuberkelbazillen enthalten kann, wird dasselbe also auch nach seiner Meinung in dem in einem ungünstigen Momente entstandenen Blutextravate der Fall sein und daher notwendig eine gröfsere Menge dieser Mikroorganismen enthalten, deren Weiterentwicklung oder Untergang von einer ganzen Reihe von Einflüssen abhängt, vorzüglich wohl davon, ob das gegebene Extravasat schnell aufgesaugt wird oder nicht.

Der Gedankengang Feokistows, der wohl nie eine gröfsere Zahl von Anhängern gefunden hat, wird heutzutage nur noch vereinzelt vertreten. Cornet (45) weist die Ansicht Fs. zurück, indem er ausführt, man könne keinesfalls annehmen, dafs bei einem Tuberkulösen die Bazillen im Blute kreisen und gewissermafsen nur auf ein Trauma und die dadurch bewirkte Gewebsläsion warten, um sich festzusetzen. Köhler (46) dagegen erklärt sich in gewissem Sinne mit der Meinung Fs. einverstanden, wenn er unter anderem sagt: „Wie im einzelnen das Kreisen des tuberkulösen Giftes im

Organismus sich darstellt, ist bekanntlich noch nicht völlig aufgedeckt, daſs ein solches aber entweder ständig oder aber nur unter dem Einfluſs gewisser unbekannter, organischer Vorgänge im Innern zustande kommt, kann keinem Zweifel unterliegen. Für diese Tatsache spricht z. B. das sukzessiv erfolgende Ergriffenwerden verschiedener Gelenke oder die so häufig in mehr oder weniger langen Zwischenräume auftauchende Bildung tuberkulöser Abszesse ohne äuſsere Wunde sowie viele andere bekannte Erscheinungen in der Lehre von der Tuberkulose."

Noch weniger anerkannt als Feoktistow ist Wigand (20), dessen wir bereits früher gedachten. Mit seiner Theorie, „daſs die Bakterien in der organischen Substanz selbst unabhängig von präexistierenden Keimen spontan entstehen", tritt er direkt für die Generatio aequivoca der Bakterien, im besonderen die der Tuberkelbazillen ein. Eigentlich war es nach Kentnis des Verfassers nur Brehmer (19), der seinerzeit für Wigand ohne besonderen Erfolg eine Lanze brach.

Die meisten Vertreter findet ohne Zweifel bis in die jüngste Zeit jene Anschauung, welche die Infektion mit Tuberkulose in eine mehr oder weniger frühe Kindheit verlegt. Ob man nun mit Baumgarten (47) annimmt, daſs die Übertragung der Ansteckungskeime der Haupsache nach kongenital erfolge oder mit v. Behring (36), daſs erst „die Säuglingsmilch die Hauptquelle für die Schwindsucht darbiete", daſs also, wie auch andere Forscher betonen, einzig und allein die Disposition von den Eltern auf das Kind vererbt werde, dürfte ein vielversprechendes Streitobjekt des Spezialgelehrten sein. Dem Praktiker und vor allem dem Gerichtsarzt, die beide des öfteren Gelegenheit haben, einschlägige Urteile abzugeben, muſs die Tatsache wertvoll sein, daſs der gröſste Teil aller Menschen tuberkulös infiziert ist, daſs demnach v. Bering nicht so unrecht hat, wenn er es unumwunden ausspricht: „Ein bischen tuberkulös sind wir ja mehr oder weniger alle!" Da Zahlen gewöhnlich als beste Beweismittel gelten, so mögen folgende Angaben hier ihren Platz finden: Naegeli (37) in Zürich sah bei 500 Sektionen in 97 %, Schmorl (39) und Burkhardt bei 1262 Leichen 91 %, Birch-Hirschfeld (38) in 80 % und Schlenker (40) bei 66 % tuberkulöse Erkrankungen, die indessen in sehr vielen Fällen verheilt waren.

Fragen wir uns nun, wie es zugeht, dafs bei einem solchen Vorherrschen der Infektion mit Tuberkulose nicht sämtliche oder wenigstens die weitaus gröfsere Mehrzahl der mit diesem Leiden behafteten auch deutliche Anzeichen der Erkrankung darbieten, so können wir uns auch hier wieder v. Behring (36) anschliefsen, der etwa folgendes ausführt:

„Ob das Hineingelangen von Tuberkelbazillen für einen Menschen verderblich wirkt, hängt von einer grofsen Zahl von Faktoren ab (Grad der krankmachenden Energie des importierten Virus, Quantität des Virus, ob einmalige oder mehrmalige Infektion, Alter, Ernährungsweise, physiologischer Zustand des Patienten, Beschäftigungsart, hygienisches Verhalten usw., kurz alles, was mit dem Sammelbegriff der Empfänglichkeit oder Disposition zusammengefafst werden kann). Aufser den hier erwähnten Momenten mufs noch das grofse Heer der akzidentellen Infektionsbedingungen in Rechnung gezogen werden, und man mufs sich klar werden über die unendliche Mannigfaltigkeit der Reaktionsphänomene eines lebenden Individuums gegen Tuberkulosevirus."

Vom praktischen Standpunkte aus gestaltet sich das Eintreten der Latenz bei einem auf irgend eine Weise einmal erworbenen Kranheitsherde wahrscheinlich so, dafs, wie Wagner (48) recht anschaulich schildert, der Organismus aus unbekannten Ursachen um die mit dem Krankheitsherde identische tuberkulöse Neubildung eine feste bindegewebige Hülle schafft und so das umgebende Gewebe vor den auf diese Weise wohlverwahrten Bazillen schützt, die in einer solchen Umfestigung jahrelang ruhen können, ohne ihre Giftigkeit zu verlieren. Mit der zunehmenden Dichte des den Tuberkelknoten umgebenden geweblichen Walles verringert sich die Möglichkeit der Blutzufuhr zu diesem selbst und damit die seiner Ernährung. Unter dem Bilde der Verkäsung und Vernarbung folgt dann nicht selten völlige Heilung. Tritt jedoch in dem Stadium der fortschreitenden Einkapselung ein schädliches Moment hinzu, werden die Gewebszellen infolge irgend einer Ursache, z. B. des Auftretens einer Entzündung, Quetschung, Zerreifsung oder Erschütterung aus ihrer physiologischen Gleichgewichtslage gebracht, ihre Tätigkeit über die Norm — wenn auch unmerklich — erhöht, so wird die gesteigerte Lebensenergie der Zellen und die vermehrte Blutzufuhr, die, solange sie sich in mafsvollen Grenzen halten, eine Ein-

dämmung der Tuberkeln veranlassen können, gerade das Gegenteil erreichen. Die begonnene bindegewebige Kapsel wird, falls sie nicht bereits vordem durch das Trauma undicht geworden, durch allzu reichliche Blutzufuhr erweicht, aufgeschwemmt und resorbiert, und die Bazillen gelangen wieder ins frei umliegende Gewebe sowie in die Blut- und Lymphbahnen. Die erhebliche Durchtränkung der Teile und ihr Saftreichtum liefern vermutlich ein äuſserst günstiges Nährsubstrat für die Krankheitserreger, deren Weiterentwicklung auch noch dadurch gefördert werden mag, daſs der Verletzte infolge der bestehenden Schmerzen die betroffene Brustseite beim Atmen und Husten möglichst schont, so daſs in der immobil gemachten Lungenpartie einer schlechten Ventilation und Anhäufung von Sekretmassen Vorschub geleistet wird. Wenn auch im Sinne Professor Biers anzunehmen ist, daſs bei sehr schweren Verletzungen, die infolge von Hyperämie und Entzündung sich einstellenden reaktiven und reparativen Gewebsprozesse so intensiv sind, daſs durch sie Bazillen direkt abgetötet werden können, so dürfte für Verletzungen leichteren und mittleren Grades der oben dargelegte Einfluſs von Traumen auf die Entwicklung der Tuberkulose speziell der Lungentuberkulose im groſsen und ganzen nicht unzutreffend sein.

Berücksichtigen wir noch kurz die Gesichtspunkte, welche den Gerichtsarzt im Kriminal-, Zivilprozeſs oder vor dem Unfallschiedsgericht bei der Beurteilung solcher Fälle leiten sollen, die den Zusammenhang einer nicht penetrierenden Brustverletzung auf die Entwicklung einer Lungentuberkulose als möglich erscheinen lassen, so ist bei der Schwierigkeit der vorliegenden Materie in jedem Einzelfalle die gröſste Vorsicht am Platze. Ergeben Aktenstudium und Zeugenvernehmungen, wobei auf die Feststellung einer etwaigen ererbten oder erworbenen Disposition ganz besonders Gewicht zu legen ist, sowie die eigene Untersuchung des Verletzten ohne Zwang, daſs ein Zusammenhang der angeschuldigten Ursache und der später beobachteten Wirkung vorhanden ist, so soll der Gerichtsarzt, wie Lacher (16) empfiehlt, die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der erlittenen Verletzung und der phthisischen Lungenerkrankung zugeben, jedoch mit der Einschränkung, daſs es von zufälligen, uns zurzeit noch nicht genügend bekannten Ursachen abhänge, warum gerade in einem besonderen Falle die sonst vielfach gefahrlos verlaufenden Kontusionen des Thorax die

Entwicklung von Tuberkulose veranlafst haben. Mit ähnlichem Vorbehalt hat sich der Sachverständige zu äufsern, wenn von dritten Personen bei einer Sektion festgestellte Lungenschwindsucht mit einer früheren Verletzung in Einklang gebracht wird. Finden sich an den Organen der Leiche ältere Krankheitsherde irgendwelcher Art, so wird die Entstehung der Phthise auf diese, also auf „eigentümliche Leibesbeschaffenheit" des Verletzten zurückgeführt werden können. Die Entscheidung der vom Richter dem Arzte gewöhnlich vorgelegten Fragen, ob es sich bei einzelnen hierhin gehörigen Fällen um eine leichte oder schwere Körperverletzung, d. h. um einen Verstofs gegen § 223 resp. 224 Str.-G.-B. handelt, ist nach eingehender Darlegung des Tatbestandes, soweit dieser ärztliche Fragen behandelt, am besten dem Richter zu überlassen, dem darüber allein das endgültige Urteil zusteht.

Wenden wir uns den unserer Gruppe b) angehörenden Fällen zu, d. h. solchen, bei welchen die Entwicklung von Lungentuberkulose nach einer penetrierenden Brustverletzung festgestellt wurde, so mufs es auffallen, dafs die Literatur über diese Art traumatischer Phthise wenig umfangreich ist. Ob diese Erscheinung ihre Erklärung darin findet, dafs für diese Fälle in erheblicherem Mafse die ganz allgemein gehaltene Bemerkung Mendelsohns (14) zutrifft: „Kranke mit einer Brustverletzung kämen zuerst in eine chirurgische Klinik, würden hier von dem äufseren Leiden geheilt entlassen und führten ihre später entstehende Tuberkulose nicht mehr auf den Unfall zurück", oder ob nach perforierenden Brustverletzungen tuberkulöse Erkrankungen tatsächlich so selten sind, wie König (49) und jener bereits erwähnte amerikanische Bericht über den Rebellionskrieg behaupten, ganz im Gegensatz zu v. Hofmann-Kolisko (3), der an diesbezüglicher Stelle hervorhebt: „Am häufigsten scheint Tuberkulose nach Brustverletzungen, insbesondere nach penetrierenden Brustwunden sich zu entwickeln", mufs dahingestellt bleiben.

Aus der mir zugänglichen Literatur sei zuvörderst ein Fall von Scholz (7) angeführt, der in kurzen Worten berichtet, dafs ein Mann mittleren Alters, der vorher immer gesund war, sich vor vier Monaten durch Unvorsichtigkeit eine Stichwunde in der rechten Brustseite beibrachte, die heftige Blutung zur Folge hatte. Die Wunde erzeugte lange und bedeutende Eiterung. Es

entwickelte sich bald eine chronische Lungenentzündung, bei der Patient stark hustete, Auswurf hatte, stark fieberte und im hohen Grade abmagerte.

In dem Hauptwerke Leberts (9) finden wir einen ähnlichen Bericht, in dem angelegentlichst hervorgehoben wird, er sei darum besonders zu erwähnen, weil er durch das Vorhandensein einer offenen Wunde sich von den anderen Beobachtungen unterscheide.

In mancher Hinsicht interessant ist eine von Mendelsohn (14) bearbeitete Krankengeschichte, die hier im Auszuge folgen mag: Ein Neger, James V., der angeblich einer gesunden Famlie entstammte und selbst bis zu seinem Unfall nie krank gewesen sein will, erhielt in Neapel bei einem Zweikampfe eine tiefe Messerwunde in die linke Fossa supraspinata, welche, wenigstens wie er es beschreibt, die linke Lungenspitze getroffen haben muſs. Die Heilung nahm vier Wochen in Anspruch; Hämoptoë war nicht bei oder nach der Verletzung aufgetreten. Ein halbes Jahr darauf fanden sich die ersten Zeichen einer Brustaffektion, V. hustete, der Husten wurde immer heftiger, allmählich stellten sich Schüttelfröste, Schlaflosigkeit und Nachtschweiſse ein. Die in der unter Leitung des Herrn Geheimrat Professor Dr. Leyden stehenden medizinischen Klinik vorgenommene Untersuchung ergab auſser der Feststellung einer etwa 3 cm langen Narbe an der von dem Kranken bezeichneten Stelle sowie deutlichem, scharfem, knarrendem Rasseln in der linken Fossa supraclavicularis keine pathologischen Veränderungen. In dem reichlichen, aus gröſseren eitrigen Ballen bestehenden Auswurf wurden trotz wiederholter, sorgfältiger Untersuchung weder elastische Fasern noch Tuberkelbazillen gefunden. Mendelsohn schlieſst nun mit der Bemerkung: „Jetzt, wo zu jeder Diagnose auf Tuberkulose der Nachweis der Bazillen gefordert wird, könnte man leicht sagen, unser Fall sei gar keine Tuberkulose, zumal da auch keine elastischen Fasern im Sputum zu finden sind. Und doch ist er eine solche. Einmal haben wir für die Diagnose die kompetentesten Beurteiler für uns; dann aber sind zweimal mit dem Sputum des Patienten Reihen von Meerschweinchen unter allen antiseptischen Kautelen geimpft worden, und jedesmal hat diese Impfung bei allen Versuchstieren Tuberkulose im Gefolge gehabt. Das Sputum enthält also dennoch den tuberkulösen Infektionsstoff, nur daſs dieser, da er anscheinend nicht in der Form von Tuberkulose, sondern von Sporen

in demselben enthalten ist, sich bisher nicht hat nachweisen lassen. Dafs Material von zweifellos tuberkulöser Natur keinen einzigen Tuberkelbazillus enthalten und dennoch virulent sein kann, haben die Arbeiten Kochs (50), v. Leydens (51), Malassez und Vignals (52), Castro-Soffias (53), Baumgartens (54) u. a. gezeigt."

Lassen wir kürzere Notizen bei einzelnen Autoren, die nur andeutungsweise unseren Gegenstand berühren, unerörtert, wie z. B. ein Fall Bergleiters (55), der die Entstehung einer septischen Pleuritis in der Hauptsache auf einen Messerstich zurückführt, so haben wir nur noch einen Beitrag Mosnys (27) anzufügen, der bei Hanf (28) referiert ist und folgenden Tatbestand schildert: „Ein 25 jähriger Mann, der selbst vorher stets gesund gewesen sein soll, dessen Mutter und Schwester jedoch an Lungenschwindsucht verstarben, erhielt eine Revolverkugel in den vorderen Teil der linken Brustseite; unmittelbar darauf trat eine Hämoptoë ein. Die Kugel verursachte eine penetrierende Wunde und wurde nicht entfernt; trotzdem letztere gut verheilte, fing Patient an abzumagern und zu husten sowie über reichliche Nachtschweifse zu klagen. $3^1/_2$ Monate später kam er in das Hospital, wo eine beiderseitige, links stärker entwickelte Phthise konstatiert wurde."

Erwägen wir, in welcher Weise eine penetrierende Brustverletzung auf die Entwicklung einer Lungentuberkulose von Einfluſs sein kann, so müssen wir von der Tatsache ausgehen, dafs namentlich seit der antiseptischen Periode in der Chirurgie sämtliche die Brustwand durchbohrende Verletzungen, falls schwere, zu schnellem Tode führende Blutungen nicht mit in Rechnung gezogen werden, keine gar so ungünstige Prognose bieten. Stich- und Schufskanäle können sich reaktionslos schliefsen, in der Brustwunde abgebrochene Degen- und Messerspitzen sowie Projektile infolge einer circumskripten in ihrer Umgebung zur Bildung einer Bindegewebskapsel führenden Entzündung unschädlich gemacht werden. Voraussetzung für einen derartigen erwünschten Ausgang des Wundverlaufs ist, dafs in die Weichteile eindringende Fremdkörper oder die von ihnen gewöhnlich mitgerissenen Stoff- oder Hautfetzen nicht mit Entzündungserregern und Fäulniskeimen beladen sind, da sonst Krankheitsprozesse der verschiedensten Art, besonders schwere Eiterungen ausgelöst werden können. Zuweilen jedoch kommt es

vor, wie Experimente beweisen, daſs der eindringende Fremdkörper keinesfalls für die ebengenannten Folgeerscheinungen verantwortlich gemacht werden darf; König (32), Tillmanns (56) u. a. nehmen an, daſs dann die schädigenden Mikroorganismen gegebenenfalls einfach durch die Luft übertragen werden. Eine penetrierende Verletzung der Brust dürfen wir demnach insoweit mit einer nachfolgenden Lungentuberkulose in Zusammenhang bringen, als einmal durch Vermittlung der Luft oder des verletzenden Instrumentes Tuberkelbazillen in das Körperinnere übertragen werden und dort infolge des Blutverlustes und der damit verbundenen Gewebsschwächung ihr verderbliches Werk beginnen können, oder indem die mit der Gewalteinwirkung verbundene Erschütterung und Entzündung nach Art des an anderer Stelle bereits ausführlich geschilderten Vorganges es einer latenten Tuberkulose durch Schaffung geeigneter Verhältnisse ermöglichen, manifest zu werden.

Nach alledem wird der Gerichtsarzt, der sein Urteil in einem speziellen Falle abzugeben hat —, in der Hauptsache wird es sich um Entscheidungen im Anschluſs an § 223a (gefährliche Körperverletzung) oder § 224 (schwere Körperverletzung) des Str.-G.-B. handeln — auch hier, obwohl der Sachverhalt oft einfach zu liegen scheint, mit der schon früher empfohlenen Zurückhaltung und Vorsicht verfahren müssen. Genaueste Untersuchung der Wunde und ihrer Umgebung neben sorgfältiger Aufnahme des allgemeinen Körperbefundes, Feststellungen über das in Frage kommende Werkzeug, den Tatort, die mit dem Gewaltakt verbundenen näheren Umstände müssen durch Nachforschungen über die Vorgeschichte des Geschädigten und seine privaten Verhältnisse ergänzt werden. Gilt es durch eine Sektion die vermutete oder von dritter Seite behauptete Abhängigkeit beider Faktoren — penetrierende Brustverletzung und Tuberkulose — voneinander zu erweisen, so wird auch hier in der Hauptsache der objektive Befund, d. h. die anatomische Diagnose, die Basis für unser Urteil sein müssen. „Nur dann“, sagt v. Hofmann-Kolisko (3), „wenn das Individuum zur Zeit der Verletzung entschieden tuberkulös war, oder wenn sich bei der Obduktion tuberkulöse Schwielen, alte käsige Herde in den Lungenspitzen oder verkäste Bronchialdrüsen u. dergl. fanden, ist die Annahme begründet, daſs die dem Trauma folgende Krankheit (v. Hofmann nennt die „Pleuritis“) wegen

der bereits vorhandenen Tuberkulose oder wegen der Anlage dazu den tuberkulösen Charakter erhalten hatte. Ergeben sich solche Momente nicht, dann kann trotzdem kaum behauptet werden, dafs die Verletzung ihrer allgemeinen Natur nach die Tuberkulose nach sich gezogen habe", man wird vielmehr damit rechnen müssen, dafs, wie v. Leyden sich ausdrückt, einem „unglücklichen Zufall" — Aufenthalt des Verwundeten in einer an Tuberkelbazillen oder Sporen reichen Atmosphäre, Notverband mit septischem Material, unsaubere Hände der Hilfeleistenden — gröfseres Verschulden beizumessen ist.

Am schwierigsten in der Beurteilung, aber zweifelsohne am interessantesten sind die ebenfalls wenig zahlreichen Fälle, welche unserer letzten Gruppe zugehören. Es handelt sich hier um tuberkulöse Lungenerkrankungen, die sich nicht nach einer Verletzung der Brust sondern nach Verletzungen an beliebigen anderen Körperstellen oder Schädigungen mehr allgemeiner Natur entwickelten.

Die vielfach durch scharfe Kombinationen ausgezeichneten Arbeiten auf diesem Gebiet gehören meist der neuesten Zeit an, doch haben auch einzelne der älteren Autoren auf Grund ihrer Erfahrungen die Möglichkeit eines Zusammenhanges der soeben erwähnten, auf den ersten Blick keine Beziehungspunkte miteinander bietenden Komponenten nicht von der Hand gewiesen.

Unter den ersten hat Villemin (57) in einer kurzen Bemerkung über das Leiden seines Kollegen und Landsmannes Laënnec einen einschlägigen Beitrag geliefert, indem er gewissermafsen nur aphoristisch ausführte: „Laënnec raconte, dans son Traité d'auscultation, qu'il y a environ vingt ans, il s'est blessé en sciant un os tuberculeux, et qu'au moment, où il écrit (1819), il n'en ressent aucun effet, quoiqu'il ait en un tubercule local. Laënnec mourut phthisique en 1826, et déjà, en 1822, le mal le forçait de suspendre ses travaux."

v. Behring bringt hierzu folgende kurze Interpretation: „A priori könnte man die tuberkulöse Wundinfektion Laënnecs auch noch anders interpretieren. Man könnte daran denken, dafs trotz der oben erwähnten Bedenken gegen die Präexistenz eines tuberkulösen Prozesses bei Laënnec, der Schwindsuchtskeim doch schon in seinem Organismus gewesen ist, und

daſs die Wundinfektion vom Jahre 1799 nur den Wert einer Super-Infektion gehabt hat, die ähnlich zu beurteilen ist, wie der lokalisiert bleibende Infektionsprozeſs tuberkulöser Meerschweinchen nach der Super-Infektion mit einer Reinkultur von Tuberkelbazillen."

Als hierhin gehörig muſs sodann eine Betrachtung Lindmanns (59) erwähnt werden, die zwei Vorgänge aus dem Jahre 1872 zum Gegenstand hat; Mendelsohn (14) erstattet darüber das folgende kritische Referat:

„Dieselbe [die Betrachtung Lindmanns] betrifft zwei Fälle aus dem Jahre 1872, in denen bei der rituellen Beschneidung durch den phthisischen Beschneider die sonst gesunden und hereditär nicht belasteten Kinder tuberkulös von der frischen Wunde aus infiziert wurde; ein Kind starb nach längerem Leiden an Phthise, bei dem zweiten blieb die Tuberkulose lokalisiert und erfolgte Heilung. Es sind diese Fälle klassische Beispiele für die uns hier beschäftigenden Verhältnisse. Wir sehen zwei gesunde Kinder ein artefizielles Trauma erleiden und gleichzeitig dieselben in näheren Kontakt mit einem Tuberkelbazillen an sich führenden Individuum kommen, und beide acquirieren Tuberkulose. Auf welchem Wege die Übertragung stattgefunden, wird schwer zu entscheiden sein; ob der Operateur Sputum an den Fingern gehabt und dasselbe in die Wunde gebracht, oder ob er nach vollzogener Operaion durch Hustenstöſse infizierendes Material in die Luft, und so in die Wunde befördert, muſs dahingestellt bleiben. Die Tatsache jedoch steht fest, daſs ein Trauma genügt, um bei vorhandener Gelegenheit zur Infektion dieselbe erfolgreich vonstatten gehen zu lassen."

Nicht gleichgültig im Interesse einer möglichst allseitigen Beleuchtung unseres Gegenstandes scheinen die Ausführungen Ranviers und Cornils (60) über häufige Entstehung von Lungenschwindsucht bei Anatomiedienern, die gelegentlich vordem mit Leichentuberkeln behaftet waren. Eine Bestätigung dieser Wahrnehmungen finden wir bei Verneuil (61), Riehl (62) und Sée (63) welch letzterer das traurige Miſsgeschick eines Arztes schildert, der nach einer Obduktion im Anschluſs an eine kaum nennenswerte tuberkulöse Wundaffektion von chronischem Lungenleiden befallen wurde. Die Angabe Rindfleischs (64), daſs er sich durch Vermittlung kleiner Hautverletzungen bereits mehr als 30 mal Tuberkulose eingeimpft habe, ohne Folgen zu verspüren, dürfte das vordem Gesagte kaum wiederlegen können.

Einen Gegensatz zu der offenbar ablehnenden Ansicht dieses Autors bildet neben anderen eine Arbeit Windelschmidts (65). Verfasser berichtet hier [Ref. nach Mendelsohn] von einem 28 jährigen Manne, der sich mit dem Sortieren von Knochen und Lumpen und dem Reinigen von mit Blut befleckten Haaren und Horn beschäftigte, also mit Gegenständen, welche recht gut Infektionsträger abgeben konnten, und welcher kurze Zeit, nachdem er sich eine komplizierte Fraktur des Nagelgliedes zugezogen hatte, an florider Lungenschwindsucht zugrunde ging.

In gewisser Beziehung zu der vorhin geschilderten Betrachtung Lindmanns steht ein Fall Guders (15), demzufolge eine 44 jährige, hereditär nicht belastete Frau durch einen Biſs ihres phthisischen Mannes in die Oberlippe tuberkulös infiziert wurde. Bald nach der Heilung des an der Lippe befindlichen lokalen Herdes zog sie sich eine kleine Fingerverletzung zu. Fünf Monate darauf zeigten sich tuberkulöse Abszesse im Bereiche des linken Handgelenkes, wieder sechs Monate später entwickelte sich bei ihr eine linksseitige Pleuritis, der eine rechtsseitige Lungenschwindsucht folgte.

Verschiedentlich sind Quetschungen in der untersten Rücken- und Lendengegend als Entstehungsursache für Lungentuberkulose angesehen worden. In diesem Sinne spricht sich ein Gutachten Schäffers (66) und ein Obergutachten Schuchardts (67) aus, denen sich die zuständigen Behörden in ihren Entscheidungen voll und ganz anschlossen. Aus derselben Zeit wie die beiden ebengenannten Arbeiten stammt ein Gutachten Wagners (48), das in überaus sachlichen und anregend geschriebenen Darlegungen den Zusammenhang einer Lungentuberkulose mit Quetschung eines Ellenbogengelenkes beweist. Weit jüngeren Datums ist eine Beobachtung Köhlers (46b), nach der eine Subkutanverletzung der Wade durch Thrombosierungen zu einem Lungeninfarkt führte, auf dessen Boden sich eine prognostisch sehr ungünstige Lungentuberkulose entwickelte. — Siehe auch das Sammelreferat Feilchenfelds (76).

Bis jetzt wohl einzig dastehend ist aus der Praxis des vorgenannten Autors (46a) das Erkenntnis einer Berufsgenossenschaft, in dem ein Fall als der Unfallversicherungsentschädigung unterworfen bezeichnet wurde, bei dem, wie Köhler hervorhebt, einige Zeit nach ausgedehnter Verbrennung des Rückens und der oberen Extremitäten eine Lungentuberkulose auftrat.

Es wurde in diesem Falle betont, daſs entweder vorher bereits die Lungentuberkulose bestanden hätte, latent geblieben wäre und nun durch die Reduzierung der gesamten Funktionen des Organismus infolge der ausgedehnten Hautverbrennung einen ungünstigen Fortschritt aufwiese oder aber, daſs die Infektion mit Tuberkulosevirus von den ausgedehnten offenen Wunden her erfolgt wäre, und eine Lokalisierung des Giftes in den Lungen stattgefunden hätte.

Daſs zur Abgabe eines begründeten Urteils auch die Möglichkeit eines umgekehrten Verhältnisses der Grundfaktoren zueinander oder — im Sinne unseres Themas gesprochen — der Einfluſs einer mehr oder weniger ausgebildeten Lungentuberkulose auf den Verlauf einer Verletzung wohl erwogen werden muſste, lehrt uns eine gutachtliche Feststellung Tietzes (68) über einen Unfall, bei dem sich ein Tischlergeselle eine Quetschung des rechten Mittelfuſses zuzog, dem sukzessive im Verlauf von etwa drei Jahren tuberkulöse Erkrankungen des betreffenden Fuſses, der Lungen und des Kehlkopfes folgten, die zum Tode führten. Tietze schlieſst seine Erörterungen mit den Worten: „Ich halte es für wahrscheinlich, daſs der verletzte Fuſs von der Lunge angesteckt worden ist, oder daſs beide Erkrankungen gemeinsam ihre Entstehung einem dritten im Körper verborgenen Herde verdanken.

Die Lungentuberkulose, an welcher H. starb, war nicht Folge der Fuſsgelenktuberkulose. Sprechen hierfür alle bereits angeführten Gründe, so muſs ich auch noch einen Zweifel an der Ansicht des Herrn Kollegen St. ausdrücken, wenn er in seinem Gutachten ausführt, es erschiene ihm nicht angängig, das kleinere objektiv nachweisbare Leiden, wie es die Lungenerkrankung darstelle, als Urheberin des weit gröſseren und ausgedehnteren tuberkulösen Herdes, wie er am Fuſs bestand, anzunehmen. An und für sich wäre dies nach meiner Ansicht wohl denkbar, aber soweit man dies aus den Akten erkennen kann, scheinen die Verhältnisse garnicht so zu liegen; denn wie bereits ausgeführt, kann die Anfang August 1904 konstatierte Fuſsgelenktuberkulose noch nicht so hochgradig gewesen sein, da sie am 11. Mai 1904, wenn sie damals schon bestanden, jedenfalls noch nicht als solche erkannt werden konnte, andererseits fanden sich Anfang August 1904 bereits auch Lungenerscheinungen, und als H. am 3. Oktober

entlassen wurde, waren, d. h. also nach knapp acht Wochen, bereits Erscheinungen einer Kehlkopftuberkulose vorhanden. Es fragt sich doch also sehr, ob wirklich die Zerstörungen in der Lunge so geringfügig gewesen sind, wie sie sich bei der Untersuchung verrieten.

Natürlich wird man ja in solchen Sachen immer zweierlei Meinung sein können."

Durchaus Beachtenswertes finden wir in einem Aufsatze Ewalds (69), der namentlich im Hinblick auf die weitgehende Inanspruchnahme der Berufsgenossenschaften vor einer ungerechtfertigten Humanität und einem übertriebenen Mitleid für das bejammernswerte Schicksal des Kranken warnt, und den wir seiner allgemeinen Bedeutung wegen hier nicht vergessen wollen. Ausgehend von einem Beispiel, in dem dargetan wird, wie ein Schlossergeselle, der nach einem Unfall — Quetschung und komplizierte Fraktur an Zeige-, Mittel- und Ringfinger der rechten Hand — an einer Lungentuberkulose erkrankte, durch selbstbewufste, ein gewisses Raffinement nicht entbehrende Schilderung seines leidenden Zustandes die behandelnden Ärzte sowie den Obergutachter zu seinen Gunsten zu beeinflussen wufste, empfiehlt Ewald, den Angaben des interessierten Rentennachsuchers mit Vorsicht zu begegnen und sich keiner Beugung des Rechts schuldig zu machen.

Erinnern wir noch daran, dafs Fälle beschrieben sind, bei denen die Entwicklung von Lungentuberkulose nicht durch die Verletzung eines bestimmten Körperbezirkes, sondern durch Schädigungen mehr universeller Natur, wie Überanstrengung, allgemeine Erschütterung des Körpers usw. Thiem (79) veranlafst wurde — Beobachtungen dieser Art sind von Fürbringer (70), Moser (29), Spelten (26) u. a. gemacht worden — so dürfte die wesentlichste hierhin gehörige Literatur Erwähnung gefunden haben. Im Anschlufs daran sei es gestattet, einige einschlägige Beiträge anzureihen, die der Verfasser dem liebenswürdigen Entgegenkommen der Herren Professoren Puppe und Hilbert-Königsberg i. Pr. sowie Regierungsrat Dr. Smidt-Bremen verdankt.

Fall I.

[Auszug aus einer auf Veranlassung der nord-östlichen Eisen- und Stahl-Berufsgenossenschaft Sektion 4 zu E. von Herrn Medizinalrat Professor Dr. Puppe abgegebenen gutachtlichen Äuſserung darüber, ob der Schlosserlehrling Gustav Sch. zurzeit einer ärztlichen Behandlung bedürftig ist, bejahenden Falles, welcher.] — „Aus den Akten der Berufsgenossenschaft ergibt sich, daſs Sch. am 17. August 1904 etwa 5 m hoch von einem Turngerüst, das er reparieren sollte, heruntergefallen ist. Ein Augenzeuge war nicht zugegen. Der Meister B., welcher einige Minuten nach dem Unfalle die Unglückstelle betrat, fand den Sch. neben einer zerbrochenen und an der Erde liegenden Leiter stehen. Auf die Frage des Meisters, ob er sich Schaden getan habe, erklärte Sch., ihm fehle sonst nichts, es tue ihm der rechte Fuſs etwas wehe, das sei aber nicht schlimm. B. und Sch. haben dann noch weiter gearbeitet, und Sch. brachte noch ganz vergnügt seine Freude zum Ausdruck, daſs ihm weiter nichts passiert sei.

Am 18. August kam Sch. in die Poliklinik des Krankenhauses der Barmherzigkeit. Er klagte über Schmerzen in der Lendengegend und sprach hinsichtlich des Ursprungs derselben von dem am Tage zuvor stattgehabten Unfalle. Es bestand mäſsige Druckempfindlichkeit der Lendengegend. Man nahm eine Kontusion derselben an, und Sch. erhielt entsprechende Verordnungen.

Sch. ist dann am 22. August in der medizinischen Universitätsklinik untersucht worden. Es ergab sich ein starker, gleichmäſsiger Katarrh beider Lungen. Die Diagnose wurde auf Bronchialkatarrh gestellt, dem Unfall wurde kein Gewicht beigelegt; in der Folge wurde eine Besserung des Katarrhs festgestellt.

Am 31. August 1904 kam Sch. mit hohem Fieber in die Klinik, drei Tage vorher soll sich bei der Arbeit etwas Bluthusten eingestellt haben, der jedoch einen Tag vor der Aufnahme in die Klinik wieder verschwand. Die Untersuchung ergab eine geringe Dämpfung über der linken Lungenspitze mit spärlichem kleinblasig klingendem Rasseln. Das Fieber verschwand bald, und nach drei Tagen wurde Sch. aus äuſseren Gründen entlassen. Die Diagnose wurde auf Lungentuberkulose gestellt, und es wurde angenommen,

dafs Sch., von dem ein Bruder wegen Lungen- und Kehlkopfschwindsucht in der Klinik behandelt worden war, insofern von dem Unfalle nachteilig betroffen worden sei, als eine bei ihm latente Tuberkulose durch den Unfall zum Ausbruch gekommen sei. Daraufhin ist Sch. die Unfallrente bewilligt worden, indem er für 100 % erwerbsbeschränkt erachtet wurde."

Aus der am 14. April 1905 von Herrn Professor Dr. Puppe vorgenommenen Untersuchung des Sch. ist hervorzuheben: „Das Aussehen des Sch. ist ziemlich gut, leicht cyanotisch (blafsbläuliche Färbung der Lippen), die Muskulatur ist etwas abgemagert, immerhin aber doch leidlich kräftig, die Temperatur ist nicht erhöht; es besteht eine schwere Dämpfung über dem linken Oberlappen, die auch bei der Atmung zurückbleibt, mit sogen. amphorischem Atmen und klingendem Rasseln.

In der rechten Lungenspitze ist eine leichte Dämpfung vorhanden, es finden sich wenig klangvolle Rasselgeräusche daselbst, eine leichte Dämpfung besteht auch in der rechten Seitenwand des Brustkorbes, Nebengeräusche sind daselbst nicht wahrnehmbar.

Das Herz zeigt eine etwas beschleunigte Tätigkeit (108 in der Minute), der Spitzenstofs ist innerhalb der Brustwarzenlinie sichtbar. Der Urin ist goldgelb und enthält mittlere Mengen Eiweifs.

Nach alledem ist Sch. schwer lungenkrank, insbesondere ist der linke Oberlappen teils geschrumpft, teils höhlenartig entartet, indem der tuberkulöse Prozefs zu sogenannten Cavernen in der Lunge geführt hat. Auch die rechte Lungenspitze ist, wenn auch weniger, von der Krankheit ergriffen. Ferner besteht eine Nierenentzündung mittleren Grades."

Herr Professor Puppe empfahl der eingangs genannten Berufsgenossenschaft, dem Wunsche des Sch., in eine Lungen-Heilanstalt aufgenommen zu werden, näher zu treten.

Die folgenden beiden Fälle sind wie die bereits vordem unserer I. Gruppe angegliederten nach Krankengeschichten aus dem Archiv des Städtischen Krankenhauses zu Königsberg i. Pr. bearbeitet worden.

Fall II.

Arbeiter B., 21 Jahre alt, aufgenommen am 12. Januar 1906, will stets gesund gewesen sein. Vom 24. März bis 1. Mai 1905 wurde er in

dem Städtischen Krankenhause zu Königsberg i. Pr. wegen eines Unterschenkelbruches behandelt. Seit sechs Wochen stellten sich bei ihm Husten und Auswurf ein, letzterer soll hin und wieder blutig gefärbt gewesen sein; dabei will B. dem Gewichte nach erheblich abgenommen haben.

Der am Tage der Einlieferung festgestellte Untersuchungsbefund ergab in der Hauptsache: B. ist ein schlanker Mann, in dürftigem Ernährungszustande. Zunge ist feucht, nicht belegt. Über dem rechten oberen Lungenlappen findet sich hinten eine deutliche Schallabschwächung, über beiden Spitzen hört man nach Hustenstöfsen vereinzelte klanglose Rasselgeräusche. Es besteht starker Husten, der reichlich schleimig-eitrigen Auswurf zutage fördert. Herzgrenzen normal, Herztöne rein. Nach einigen Tagen im Auswurf spärliche Tuberkelbazillen.

Während der Behandlung, die in Tuberkulininjektion bestand, aber nach kurzer Zeit wegen ständigen hektischen Fiebers ausgesetzt werden muſste, veränderte sich das Zustandsbild der Lungen des Patienten bis zur Entlassung desselben am 29. März 1906, die gegen den ärztlichen Rat gewünscht wurde, folgendermaſsen: Über dem rechten Oberlappen und den oberen Partien des rechten Unterlappens Dämpfung, über diesen Gebieten Bronchialatmen und zahlreiche, kleinblasige, klingende und klanglose Rasselgeräusche. In der linken Lungenspitze Bronchialatmen und Rasselgeräusche in mäſsiger Zahl.

Fall III.

Hochseefischer S., 40 Jahre alt, aufgenommen am 9. Januar 1906, ist angeblich bis zu seinem Unfall, den er November 1903 erlitt, nie ernstlich krank gewesen. Er wurde auf See vom Sturm überrascht, bei dem Versuch, sich zu retten, will er sich so überanstrengt haben, daſs er Lungenbluten bekam, damals soll eine Gewebszerreiſsung der Lunge in der rechten Spitze konstatiert worden sein. Das Lungenbluten soll sich mehrmals wiederholt haben, auſserdem hat Patient seit dem Unfalle über Reiſsen im rechten Arm und rechten Bein zu klagen.

Aus der am Tage der Aufnahme vorgenommenen Untersuchung ist hervorzuheben: Kräftiger Patient in gutem Ernährungszustande. Hautfarbe etwas blaſs. Rachenorgane ziemlich stark gerötet, bei Bewegungen im

rechten Knie — und Hüftgelenk angeblich Schmerzen, kein Reiben, Gelenke frei. Brustkorb merklich faſsförmig, keine deutliche Schalldifferenz. In der linken Spitze, besonders von der Supraclaviculargrube aus gut hörbar, vereinzelte kleinblasige, etwas klingende Rasselgeräusche, die nach Hustenstöſsen reichlicher werden.

Ein am 10. Januar 1906 gefärbtes Trockenpräparat von Blut ergibt normale Verhältnisse. Hämoglobingehalt = 100 % nach Sahli.

Die diagnotische Tuberkulininjektion hat erst am 26. Januar 1906 in der Stärke von 0,01 Tub. Koch. Fieber (38,3°) im Gefolge.

Bei der Entlassung am 10. Februar 1906 wurde hinsichtlich der Lungen in der Krankengeschichte vermerkt: In der linken Spitze sind jetzt noch ganz vereinzelte feuchte Rasselgeräusche besonders bei Auskulation über der oberen Claviculargrube hörbar, keine Schalldifferenz, Auswurf war nie vorhanden.

In dem für die Seeberufsgenossenschaft Hamburg am 11. Februar 1906 abgegebenen Gutachten wurde die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit des S. in besonderer Berücksichtigung der Affektion der linken Lungenspitze auf 30 % geschätzt.

Aus den Akten des Schiedsgerichts für Arbeiterversicherung zu Bremen sei noch folgende interessante Entscheidung referiert:

Fall IV.

Der Schmied Friedrich E. war am 13. Februar 1907, nachmittags von 4—7 Uhr in dem Betrieb der Hansamühle in B. zusammen mit dem Schlosser H. und unter Aufsicht des Maschinenmeisters L. damit beschäftigt, die in obigem Betriebe im Keller unter dem Maschinenraum befindliche Luftpumpe auseinander zu nehmen. In dem bezeichneten Raume herrschte eine Temperatur von durchschnittlich 40° R. Während der Arbeit, die etwa drei Stunden dauerte, muſste E. wohl viermal aus der Werkstatt Handwerkszeug und Material holen. Um zu der Werkstatt zu gelangen, durchschritt E. die Maschinenstube und dann den freien Fabrikhof, der eine Länge von mindestens 100 m hat. Trotzdem es an dem Tage eisig kalt gewesen sein soll, schützte E. sich wegen der Eile nicht jedesmal durch wärmere Kleidung. Bereits nach Beendigung der Arbeit klagte E. über

Mattigkeit, am anderen Morgen über Erkältung, auch hustete er stark. Am zweiten Tage nach der betreffenden Arbeit — am Freitag — blieb er der Arbeitsstätte fern. Am Montag, den 18. Februar kam er wieder. Da er sehr schlecht aussah, wurde ihm von seinen Mitarbeitern geraten, zu Hause zu bleiben. Am Dienstag, den 19. Februar, nahm er denn auch die Arbeit nicht mehr auf und am 14. März 1907 ist er verstorben.

Die von den Klägern erhobenen Entschädigungsansprüche wies die beklagte Berufsgenossenschaft durch Bescheid vom 29. Juni 1907 zurück, da der Tod des E. angeblich nicht auf einen im Betrieb der Hansamühle erlittenen Unfall zurückzuführen wäre.

In der gegen diesen Bescheid von den Klägern eingelegten Berufung wurde unter anderem ausgeführt, dafs der wegen eines tuberkulösen Leidens nicht so widerstandsfähige E. voraussichtlich noch lange seiner Arbeit hätte nachgehen können, wenn nicht am 13. Februar 1907 besondere Anforderungen an seine Widerstandsfähigkeit gestellt worden wären. Es handelte sich somit um einen Betriebsunfall.

Die von den Ärzten Dr. Sch. (behandelnder Arzt des E.) und Dr. L. (Vertrauensarzt des Schiedsgerichts) in B. abgegebenen Gutachten nahmen vor allem Bezug darauf, dafs E. an einer chronischen Lungenkrankheit gelitten, die seinen Körper im Laufe der Jahre geschwächt hätte; immerhin wäre E. nach Aussage der Witwe und einzelner seiner Mitarbeiter in den letzen 7—8 Jahren noch durchaus arbeitsfähig gewesen, er hustete wohl ab und zu, konnte aber die schwersten Arbeiten verrichten. Am 13. Februar 1907 mufste er dann von 4—7 Uhr die eingangs geschilderte Arbeit in dem Keller unter dem Maschinenraum leisten; die Temperatur war hier sehr hoch + 35° R, während die Lufttemperatur im Mittel nur + 0,6° C betrug. Viermal mufste E. über den etwa 100 m langen Hof zur Werkstatt. Am Abend desselben Tages klagte er bereits über Mattigkeit, die Arbeit im Keller hätte ihn sehr mitgenommen. Am andern Morgen hustete und fröstelte er stark. Vom 20. Februar bis zu seinem Tode wurde E. sodann von Dr. Sch. wegen Bronchial- und Lungenkatarrhes behandelt, zu dem sich in der nächsten Zeit entzündliche Herde im Lungengewebe und eine Rippenfellentzündung gesellten. Dr. Sch. sprach sich auf Grund Beobachtungen in Übereinstimmung mit dem Vertrauensarzt des Schiedsgerichts, Dr. L.,

dahin aus, dafs die wesentlichsten Momente für die Entstehung der Erkrankung in der drei Stunden dauernden Arbeit bei der hohen Temperatur und in dem geschwächten Körperzustand des Erkrankten zu suchen wären.

Das Schiedsgericht trat den Gutachten der Ärzte voll und ganz bei. Ein Rekurs der betroffenen Genossenschaft wurde von dem Reichsversicherungsamt zurückgewiesen.

Verzichten wir darauf den angeführten Fällen einen besonderen Kommentar hinzuzufügen, so können wir dazu übergehen, das eventuelle Abhängigkeitsverhältnis von peripheren Verletzungen und Lungentuberkulose etwas genauer zu analysieren. Läfst sich die Möglichkeit eines Zusammenhanges beider Faktoren offenbar mit weit gröfseren Schwierigkeiten in das Bereich der Wahrscheinlichkeit ziehen als bei zu den ersten beiden Gruppen gehörigen Fällen, so ist eine innere Beziehung oft nicht von der Hand zu weisen und bedarf bei Abgabe eines Urteils der Berücksichtigung. Folgen wir dem Gedankengange von Klebs (71), so dürfen wir annehmen, dafs die Lungen, indem sie von der ganzen Blutmasse immer wieder durchströmt werden und in ihren Capillargefäfsen die wechselndsten Verhältnisse der Stromgeschwindigkeit und des Blutdrucks besitzen, für die Implantation der im Blute zirkulierenden Organismen besonders günstige Verhältnisse darbieten. Erinnern wir uns ferner daran, dafs wie Billroth in seiner chirurgischen Pathologie und Therapie ganz allgemein sagt, eine unter dem Bilde der Caries ziemlich rasch verlaufende Tuberkelbildung in den Knochen, namentlich in den Hand- und Fufswurzelknochen vorkommt, und dafs dabei der Prozefs niemals lokal beschränkt bleibt, so dafs solche Kranke nicht selten an Lungen- oder Darmtuberkulose zu Grunde gehen.

Erkennen wir schliefslich als ein Resultat praktischer Erfahrung an, dafs eine Erschütterung des Lungengewebes genügt, um dieses unter anderem für eine tuberkulöse Infektion zu disponieren [Grashey (72)], indem bei einer nicht direkten Gewalteinwirkung meist immer — wenn auch in der Mehrzahl durch unsere Untersuchungsmethode nicht nachweisbare — Vorgänge im Organismus anzunehmen sind [Köhler (46a)], welche in der Lunge den Boden schaffen sowohl zur Manifestierung einer latenten Tuberkulose wie auch zur Aufnahme für das tuberkulöse Virus überhaupt, dann dürfte sich ein Zusammenhang zwischen peripherem Trauma und Lungenschwind-

sucht folgendermaſsen konstruieren lassen: Infolge einer an beliebiger Stelle des Körpers gesetzten peripheren offenen oder subkutanen Verletzung wird — wenn wir mit Bezug auf die offene Verletzung von einer Infektion durch äuſsere Einflüsse absehen — die Hülle eines an der betroffenen Stelle befindlichen latenten Krankheitsherdes entweder direkt durch Zertrümmerung oder indirekt durch Entzündung zerstört; die Bazillen gelangen in die Blut- und Lymphbahnen, finden Eingang in die Lunge und können sich dort auf Grund der durch die Erschütterung bedingten Disposition des Gewebes festsetzen und weiter entwickeln. Nehmen wir andererseits an, daſs infolge des Traumas eine Auswanderung der Bazillen aus einem an der Verletzungsstelle vorhandenen Herde nur in die nächste Umgebung des geschädigten Bezirkes stattfindet, daſs demnach die Lunge nicht infiziert wird, so besteht immer noch die Möglichkeit, daſs diese durch ihre von der Gewalteinwirkung herrührende Disposition, die durch Blutverlust, spätere Eiterung usw. eventuell gesteigert wird, an geeignetem Ort und im geeigneten Moment Bazillen aus der Luft aufnehmen kann, die dann sofort ihre verderbliche Wirkung entfalten. Es wird hier besonders solcher Fälle gedacht, bei denen sich nach radikaler operativer Entfernung namentlich tuberkulöser Gelenksabszesse nicht selten Lungentuberkulose einstellte; bisweilen mag dieselbe wohl auf dem soeben angedeuteten Wege zustande gekommen sein. Da heftige körperliche Überanstrengungen etwa in gleicher Weise zu bewerten sein dürften wie durch Traumen hervorgerufene Erschütterungen, so erübrigt sich hier wohl eine eingehendere Berücksichtigung derselben.

Es bedarf gewiſs keiner besonderen Betonung, daſs der Gerichtsarzt sich oft vor die schwierigsten Fragen gestellt sieht, wenn er in Fällen der zuletzt besprochenen Art eine gutachtliche Äuſserung abgeben soll. Nicht der Kriminalprozeſs wird in dieser Hinsicht seine Sachverständigen-Tätigkeit besonders in Anspruch nehmen, in der Hauptsache wird es sich um Erhebungen im Zivilprozeſs und vor dem Unfallschiedsgericht handeln. Entscheidungen, wie sie bei Anwendung der Reichsgesetze betreffend Haftpflicht bei Tötungen und Verletzungen, Kranken-, Unfall-, Invaliditätsversicherung u. a. zu treffen sind, werden in solchen mehr als zweifelhaften Fällen von der Meinung des Gerichtsarztes abhängig gemacht werden. In höherem Maſse wie sonst werden hier Vorsicht, Zurückhaltung und Skepsis am Platze

sein, um dem Gutachter unangenehme Weiterungen zu ersparen. Mit Vorteil wird er sich vielleicht gelegentlich der notwendigen Feststellungen daran erinnern, daſs Bollinger (73) — zitiert nach Lacher — nach Maſsgabe seiner Erfahrungen und Untersuchungen aufser der Familiendisposition und einer persönlichen des Individuums noch eine solche der Organe und zwar des ganzen Organs (Lymphdrüsen, Milz, seröse Häute, Lunge) und eine lokalisierte (Lungenspitze, basale Meningen, Schleimhaut des Kehlkopfes), ferner noch eine Disposition der Zellen (Endothelien, Wanderzellen usw.) annehmen zu müssen glaubt. Läſst sich ein Zusammenhang von Ursache und Wirkung nicht mit möglichster Wahrscheinlichkeit ermitteln, und kommt eine Strafverfolgung in Betracht, so handle man gemäſs dem alten Spruch „In dubiis pro reo!“ Ebenso empfiehlt es sich dem Unfallschiedsgericht gegenüber, falls die angestellten Nachforschungen Ergebnisse von zweifelhaftem Wert zutage fördern, das Gutachten zugunsten des Rentenbewerbers zu gestalten, es wird damit nur ein ausgesprochener Wunsch des betreffenden Gesetzes erfüllt. Allerdings soll man auch hierin nicht zu weit gehen. Auf der Basis des mehr oder weniger feststehenden, objektiven Befundes müssen Rechtlichkeitsgefühl und Standesbewuſstsein stets die richtigen Grenzen zu finden wissen, denn „der Arzt, der Möglichkeiten zu Wahrscheinlichkeiten macht, hat zwar dem einzelnen Rentennachsucher nicht zu seinem Recht freilich, aber doch zu seiner Rente verholfen, dem eigenen Stande hat er aber damit einen schlechten Dienst erwiesen und die Berufsgenossenschaft hat er sogar ungeheuer geschädigt, nicht allein durch die Auferlegung der Verpflichtung der Rentenauszahlung in dem einzelnen Falle, sondern namentlich dadurch, daſs er einen Präzedenzfall geschaffen hat, der durch die Entscheidung des Reichsversicherungsamtes zum halben Gesetz erhoben worden ist“ [Ewald (69)].

Literaturverzeichnis.

1. Schlockow-Roth-Leppmann. Der Kreisarzt. VI. Aufl. Berlin 1906.
2. Strümpell. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. XVII. Aufl. Leipzig 1909.
3. v. Hofmann-Kolisko. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin-Wien 1903.
4. Liebermeister. Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie. Bd. IV. 1891.
5. Muzell. Von einer durch einen Stofs verursachten Blutstürzung und darauf erfolgter letaler Lungenschwindsucht. Med. u. chir. Wahrnehmungen. Berlin 1754.
6. Maschka. Sammlung gerichtsärztlicher Gutachten der Prager Universität. Prag 1853.
7. Scholz. Die traumatische Tuberkulose. Inaug.-Diss. Breslau 1872.
8. Lebert. Observations de phthisie consécutive à des traumatismes de la poitrine. Revue mensuelle de méd. et de chir. 1877 Octobre.
9. —. Traité clinique et pratique de la phthisie pulmonaire et des maladies tuberkuleuses des divers organes. Paris 1879.
10. Teissier. Des hémorrhagies bronchiques envisagées dans leurs rapports avec la phthisie pulmonaire. — Observation d'hémoptysie par cause traumatique ayant occasionné la phthisie. Lyon méd. 1873 Janvier.
11. Chaffy. Thèse de Lyon. 1881.
12. Chauffard. La France médicale. 1881.
13. Perroud. Association française pour l'avancement de la science. Congrès de Lille 1874. Troisième session, p. 950.
14. Mendelsohn. Traumatische Phthise. Inaug.-Diss. Berlin 1885.
15. Guder. Über den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. usw. Bd. VIII u. IX. 1894—95.
16. Lacher. Über Tuberkulose infolge von Traumen in gerichtlich-medizinischer Hinsicht. Friedreichs Blätter. 1891.
17. Potain. Le practicien. 1882. Nr. 23.
18. Quéhen. Du rôle étiologique des traumatismes de la paroi thoracique dans le développement de la phthisie pulmonaire. Thése de Paris. 1883. Nr. 290.
19. Brehmer. Die Ätiologie der chron. Lungenschwindsucht vom Standpunkte der klinischen Erfahrung. Berlin 1885.
20. Wigand. Entstehung und Fermentbildung der Bakterien. 1884. II. Aufl.
21. Stern. Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Bd. I. Jena 1896. I. Aufl. Hft. I u. II. Jena 1907 u. 1910. II. Aufl.

22. Schrader. Ein Fall von traumatischer Lungenschwindsucht. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 46.
23. Schoenfeld. Ein Fall von traumatischer Lungentuberkulose. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. Nr. 6.
24. Gebauer. Ein Fall von traumatisch entstandener Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 45.
25. Silberstein. Die Entstehung der Lungentuberkulose nach Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
26. Spelten. Beitrag zur traumatischen Tuberkulose. Inaug.-Diss. Bonn 1898.
27. Mosny. Le traumatisme, la tuberculose et la loi sur les accidents de travail. Annales d'hygiène publique de médecine légale. 1902. Juli/August.
28. Hanf. Über die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie tuberkulöser Lungen- und Pleuraerkrankungen. Inaug.-Diss. Breslau 1905.
29. Moser. Trauma — Lungenblutung — Lungentuberkulose. Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 1904. Nr. 12.
30. Grofser. Über den Zusammenhang von Lungentuberkulose und Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
31. Dychno. Zur Frage der traumatischen Entstehung der Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg 1904.
32. König. Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Bd. II. Berlin 1889.
33. Gosselin. Sur les déchirures du poumon. Mémoires de la société de chirurgie I. 1847.
34. Nélaton — bei Bardeleben. Lehrbuch der Chirurgie. Bd. II. Berlin 1889.
35. Witzel. Erworbene Krankheiten der Wirbelsäule — bei Gerhardt: Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters. Tübingen 1887.
36. v. Behring. Über Tuberkulose. Dtsch. Naturforschervers. zu Kassel. 1903.
37. Naegeli. Virchows Archiv. 160.
38. Birch-Hirschfeld. Über den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. kl. Med. 64. 1899.
39. Schmorl. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. Hamburg 1901. (Discussion zum Vortrag Baumgartens über experimentelle Lungenphthise).
40. Schlenker. Münch. med. Wochenschrift. 1903.
41. Orth. a) Ätiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht. Festschrift. Berlin 1887.
b) Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. Berlin 1887—1906.
c) Berliner kl. Wochenschrift 1903.
42. F. Krause. Tuberkulose der Knochen. Dtsch. Chirurgie. Bd. 28 a.
43. Geluziński. Ein Beitrag zur Frage über Lungenblutungen. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. 1895.
44. Feokistow. Bindegewebstuberkulose als selbständige primäre Krankheitsform. Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. 98. 1884.
45. Cornet. Die Tuberkulose. Wien 1899.
46a. Köhler. Kasuistischer Beitrag zur Unfallsbegutachtung bei Fällen von Corpora oryzoidea der Fingerbeuger in Kombination mit Tuberkulose der Lungen. Ärztl. Sachverständigen-Zeitg. 1904. Nr. 22.
46b. —. Über traumatische thrombotisch-embolisch bedingte Lungentuberkulose. Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 1908. Nr. 8.

47. Baumgarten. Die Bekämpfung der Tuberkulose. Leipzig 1904.
48. Wagner. Ein Fall von Lungenschwindsucht, dessen Entstehung ursächlich mit einer durch Trauma hervorgerufenen Lokaltuberkulose zusammenhängt. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin und öffentl. Sanitätswesen. X. Bd. 3. Folge. 1895.
49. König. Tuberkulose der Gelenke. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 11.
50. Koch. Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitteil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. II. 1884.
51. v. Leyden. Klinisches über Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. VIII. Hft. 5.
52. Malassex et Vignal. Tuberculose zoogl., forme ou espèce de tuberculose sans bacilles. Arch. de physiol. II.ème série. Vol. XII, p. 369.
53. Castro-Soffia. Recherch. expériment. sur la tuberculose des os. Paris 1884.
54. Baumgarten. Anmerkungen zu dem Referat über: Eberth, Zwei Mykosen des Meerschweinchens, im Centralbl. f. klin. Medizin. 1885. Nr. 35.
55. Bergleiter. Über traumatische Pleuritis. Inaug. Diss. München 1904.
56. Tillmanns. Lehrbuch der speziellen Chirurgie. I. Teil. Leipzig 1904.
57. Villemin. Études sur la Tuberkulose.
58. v. Behring. Phthisiogenetische Probleme der Gegenwart in historischer Beleuchtung. Tuberculosis, Monatsschr. des internat. Cent.-Bur. zur Bekämpfung d. Tuberkul. Berlin 1905. Nr. 9.
59. Lindmann. Ein Beitrag zur Frage von der Contagiosität der Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 30.
60. Ranvier und Cornil. Bei Riehl und Paltauf. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. 1886.
61. Verneuil. Cas d'inoculation probable pendant une Autopsie. Bull. de l'académ. de méd. 1884.
62. Riehl. Centralbl. f. Chirurg. 1885.
63. Sée. Méd. clinique. I. De la phthisie bacillaire des poumons. Paris 1884. p. 84.
64. Rindfleisch. Tuberkulose. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 85. Hft. 1. 1881.
65. Windelschmidt. Allgem. med. Centralztg. 1883. Nr. 18.
66. Schäffer. Trauma und Tuberkulose. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Mediz. III. Folge. X. Bd. 1895.
67. Schuchardt. Ein Fall von traumatischer Tuberkulose bei einer Unfallversicherung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. III. Folge. XII. Bd. u. Suppl. 1896.
68. Tietze. Lungentuberkulose, selbständige Erkrankung oder Folge einer durch den Unfall herbeigeführten tuberkulösen Erkrankung des Fuſses. Med. Kl. 1907. Nr. 3.
69. Ewald. Lungentuberkulose und periphere Unfallverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 46.
70. Fürbringer. Ärztl. Obergutachten, betreffend wesentliche Verschlimmerung eines Lungenleidens (Entwicklung einer latenten Lungentuberkulose zu einer manifesten) infolge eines durch aufsergewöhnliche Muskelanstrengung (Schieben eines schwer beladenen Karrens auf teilweise ansteigendem Wege) veranlafsten, wenngleich erst 17 Stunden später eingetretenen Bluthustens. Ärztl. Obergutachten aus der Unfallversicherungs-Praxis. Leipzig 1906.
71. Klebs. Real-Encyclopädie f. d. ges. Heilkunde (Eulenburg). Aufsatz über „Tuberkulose".
72. Grashey. Ärztliches Obergutachten über den Zusammenhang tuberkulöser Lungenerkrankung mit einem Sturze von einem Heuwagen. Ärztl. Obergutachten aus der Unfallversicherungs-Praxis. Leipzig 1906.

73. Bollinger. Über die Infektionswege des tuberkulösen Giftes. Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 33.
74. Port. Trauma und Lungentuberkulose. Ärztl. Verein Nürnberg. Münch. med. Wochenschrift. 1907.
75. Spikele. Traumatische Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg 1908.
76. Feilchenfeld. Über Verschlimmerung der Tuberkulose durch Unfälle. Dtsch. med. Wochenschrift. 1908. Nr. 12.
77. Cardon. La medicina degli infortuni del lavoro. 1909. No. 11.
78. Link. Über traumatische Lungentuberkulose. Ärztl. Verein Nürnberg. Münch. med. Wochenschrift. 1907.
79. Thiem. Handbuch der Unfallkrankheiten. II. Aufl. I. Bd. Stuttgart 1909.
80. —. Tuberkulose und Unfall. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1911. Nr. 6.

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 9.

Die Sommersterblichkeit der Säuglinge

unter Berücksichtigung der Königsberger Verhältnisse.

Von

Dr. **Kurt Jester,**
Kinderarzt zu Königsberg i. Pr.

Mit 3 Tafeln.

Eingegangen bei der Akademie am 14. März 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Die Frage nach der Ursache der Sommersterblichkeit der Säuglinge steht im Vordergrund des Interesses sowohl bei den Pädiatern wie bei den Hygienikern. Wenn schon die bisherigen Untersuchungen darüber mehr Licht in das Dunkel gebracht und — besonders ein Verdienst Rietschels — von Irrwegen ablenkten, ist es zu einer befriedigenden Lösung der Frage bisher nicht gekommen. So dürfte jeder neue Beitrag zur Klärung dienen und daher willkommen sein.

Obwohl die Statistik zeigte, dafs trotz erschwerter Lebensbedingungen und der damit verbundenen schnelleren Abnutzung als Frucht sowohl der bewunderungswürdigen Fortschritte auf medizinischem Gebiete wie der damit zusammenhängenden gewaltigen Entwicklung der öffentlichen Gesundheitspflege, die allgemeine Sterblichkeit sank, ergab sie, dafs von dieser Erscheinnng das Säuglingsalter nicht oder nur in sehr geringem Mafse betroffen war. Man hatte gefunden, dafs in Deutschland auf 1000 Lebendgeburten 275,5 Todesfälle im ersten Lebensjahre entfielen, und dafs annäherd 300 000 Kinder im ersten Lebensjahre zu Grunde gingen. Angesichts dieser aufserordentlichen Verluste an Volksvermögen und Volkskraft, die durch diese hohe Säuglingssterblichkeit hervorgerufen wurden, konnte es nicht Wunder nehmen, dafs sich nun die Aufmerksamkeit der weitesten Kreise auf diese Erscheinung lenkte, dafs staatliche wie städtische Behörden, Vereine wie Wohlfahrtseinrichtungen gegen sie mobil machten, und namentlich auch der Arzt sich dieser brennenden Frage zuwandte, um mit der Erkennung der Ursache deren Folgen beseitigen zu helfen.

Die näheren Nachforschungen ergaben nun zunächst, dafs die hohe Mortalitätsziffer im Säuglingsalter geknüpft war an Ernährungsstörungen, während andere Erkrankungen fast im gleichen Mafse wie bei den anderen Altersklassen als Todesursache zurücktraten, und zwar waren es besonders

die in der heifsen Jahreszeit auftretenden Magen- und Darmstörungen, welche die Höhe der Mortalität bedingten. Es war nur natürlich, dafs für die Ernährungsstörungen auch eine ungeeignete Nahrung verantwortlich gemacht wurde. Dies umso mehr, als statistisch festgestellt war, dafs Hand in Hand mit der Zunahme der Säuglingssterblichkeit auch ein Rückgang der Ernährung an der Mutterbrust nachzuweisen war.

So wurde als erste die Forderung aufgestellt, dafs der Säugling die ihm von Natur zugewiesene Nahrung, die Muttermilch erhielte. Nicht so körperlicher Unfähigkeit der Frauen als dem Mangel an Verständnis und an gutem Willen war die Abnahme des Stillgeschäftes zuzuschreiben. Diesem mangelndem Willen, diesem mangelndem Verständnis abzuhelfen, ist nun mit Wort und Schrift versucht worden, und sicher sind diese Versuche auch von Erfolg gewesen. Ich habe — wie wohl jeder Arzt — sowohl bei meiner Privatklientel die Erfahrung gemacht, dafs die Neigung der Mütter, ihre Kinder selbst zu stillen, ganz erheblich gröfser geworden, wie auch in der poliklinischen Praxis gesehen, dafs wohl infolge Belehrung, wie auch durch Gewährung von Stillprämien der natürlichen Ernährung weniger Widerstand entgegengebracht wird. Ein voller Erfolg dürfte aber auch hierin erst erreicht werden, wenn seitens aller Ärzte und seitens der Hebammen dieser Frage ein gröfseres Interesse und gröfsere Aufmerksamkeit zugewandt wird, wenn beide unter Klarlegung der gewaltigen Vorteile für Mutter und Kind energisch das Stillen verlangen, und, nachdem die Einwilligung gegeben, durch die Schwierigkeiten und ein etwaiges Mifslingen des ersten Versuches sich von weiteren nicht abhalten lassen.

Die Erkenntnis, dafs die Darreichung von Muttermilch auf die Verminderung der Säuglingssterblichkeit von Einflufs sei, forderte nun auch naturgemäfs zu eingehenden Untersuchungen der Frauenmilch heraus. Eine schier endlose Reihe wertvollster Arbeiten gibt über die chemische Zusammensetzung, physikalische und biologische Eigenschaft der Frauenmilch Aufschlufs. Hand in Hand damit ging die physiologisch-chemische Forschung auf dem Gebiete der Verdauung, die Aufklärung der Stoffwechselvorgänge, Untersuchungen, die auch einen Einblick in den Unterschied der verschiedenen Wirkung der Frauen- und Kuhmilch gewinnen liefs. Mag hier auch noch manches Problem ungelöst, manche Frage, die bei diesen Arbeiten auf-

getaucht, unbeantwortet sein, so viel steht fest, dafs — wie Heubner sagt, — „die einzige ihrem Zweck voll entsprechende, die einzige der Entstehung schwerer Verdauungskrankheiten sicher vorbeugende Ernährung des Säuglings diejenige an der Mutterbrust ist".

Nun hat und wird es leider immer einen grofsen Prozentsatz von Säuglingen geben, der infolge der körperlichen Unfähigkeit der Mutter und nochmehr infolge sozialer Verhältnisse der Wohltat der natürlichen Nahrung nicht teilhaftig werden kann. Für diesen bleibt als Ersatz so gut wie allein in Betracht kommend nur die Kuhmilch als Nahrungsmittel übrig. Auf Grund der Resultate der oben angedeuteten Untersuchungen hat man nun die aus der Kuhmilch — sei es durch einfachen Wasser- und Zuckerzusatz oder auf andere Weise (Eiweifsmilch, Buttermilch usw.) — gewonnene künstliche Nahrung dem jeweiligen Nahrungsbedarf des Säuglings und seinem Verdauungsmechanismus möglichst entsprechend hergestellt. Die Erfolge mit dieser Ernährungsweise sind recht gute; sie leistet, richtig angewandt, eigentlich alles, was man von einer künstlichen Nahrung erwarten kann. Und doch — auf die Herabsetzung der hohen Säuglingssterblichkeit im Sommer hat sie keinen erheblichen Einfluſs.

Die Erfahrung, dafs die Mortalitätsziffer in den grofsen Städten, und hier wieder in den Proletarierbezirken am höchsten, wie die Erfahrung, dafs gerade in den grofsen Städten die Milchversorgung überall Erhebliches zu wünschen übrig liefs, hatte die Vermutung nahegelegt, dafs zwischen diesen beiden Erscheinungen ein Zusammenhang bestände. Heubner und Biedert hatten schon lange die Forderung erhoben, dafs die Gemeinden ebenso wie für gutes Trinkwasser auch für gute Milch, besonders Säuglingsmilch, zu sorgen hätten, ja dafs es ihre Pflicht wäre, ebenso Musterställe zu errichten, wie sie es für ihre Pflicht hielten, Schlachthäuser zu bauen. Diese Forderung ist nicht ungehört verhallt: überall sind dank vielfacher sanitärer Mafsnahmen, einer besseren Milchkontrolle, einer polizeilichen Überwachung der Verkaufstellen die Milchverhältnisse fraglos besser geworden. Hier in Königsberg, wo bis vor wenigen Jahren die Milchversorgung sehr im Argen lag, sind ganz erheblich bessere Verhältnisse eingetreten. Freilich zur Errichtung von Musterställen haben sich nur verschwindend wenige Städte entschlossen. Es ist mir fraglich, ob diese

Forderung heute, wo, wie eben gesagt, die Milchversorgung schon so eine bessere geworden, und als Todesursache doch noch andere Momente als maſsgebend angesehen werden, noch einen groſsen praktischen Wert hat, wenn man berücksichtigt, daſs diese Ställe, selbst wenn sie ohne Verdienst arbeiten, für einen Liter Milch etwa 60 Pfg. berechnen müssen, ein Preis, der gerade für den Teil der Bevölkerung, dem diese Milch am meisten zu gute kommen soll, unerschwinglich ist. Ob eine Kommune bei den immer schwieriger werdenden Etatsverhältnissen und bei der immer mehr angespannten Steuerkraft der Bürger heute imstande ist eine solche Milch ohne Entgeld abzugeben, ist mir zweifelhaft. Allerdings wird ja jetzt schon wohl in allen groſsen Städten einem Teil der ärmsten Bevölkerung aus städtischen (Armen-Direktion) oder privaten Mitteln — so ist es hier in Königsberg — gute andere Milch kostenlos geliefert. Abgesehen von diesen sanitären Maſsnahmen hat aber auch die Aufklärung der Milchproduzenten wie der auf sie ausgeübte Zwang des aufgeklärten, Milch kaufenden Publikums für eine Besserung der Milchverhältnisse gewirkt. Das Publikum, selbst der Proletarier kauft eben keine unsaubere und schlechte Milch mehr, für die er ebensoviel zahlen muſs wie für gute.

Von groſsem Einfluſs ist hier auch die Belehrung der Ziehmütter durch die Waisenpflegerinnen gewesen, die nicht nur auf eine geeignete Pflege der Ziehkinder hinwirken, sondern auch die Pflegemütter zwingen, bei jeder Erkrankung ihrer Pfleglinge den Arzt, hier gewöhnlich die Poliklinikeu aufzusuchen, wo sie nicht nur Behandlung ihrer Schutzbefohlenen, sondern auch Unterweisung über eine zweckmäſsige Ernährung und Pflege erhalten.

Das Ziehkinderwesen wurde in Königsberg im Jahre 1903 derart geregelt, daſs Damen der Stadt, die sich dazu bereit erklärt, auf unbestimmte Zeit ehrenamtlich angestellt wurden und nun die in Aussicht genommenen Pflegestellen zu begutachten und die gesundheitliche und sonstige Haltung der Ziehkinder bis zu deren Schulpflicht zu überwachen hatten. Bereitwilligst hatte sich eine groſse Zahl in den Dienst der guten Sache gestellt. Aber der überaus groſse Widerstand, der ihnen zunächst von seiten der Pflegestellen entgegengebracht, ja die zuweilen recht ungezogene Behandlung, die ihnen dort widerfuhr, veranlaſste einen groſsen Teil sich von dieser

Tätigkeit wieder zurückzuziehen. So stellte man im Jahre 1906 vier geeignete Damen gegen Besoldung an, denen lediglich die Kontrolle aller unehelichen Säuglinge, soweit sie nicht in öffentlichen Wohltätigkeitsanstalten untergebracht waren, oblag, während die über ein Jahr alten Kinder noch in der Fürsorge der ehrenamtlich angestellten Pflegerinnen verblieben. Auf Antrag dieser Damen wird nach polizeiärztlicher Untersuchung den Ziehmüttern, die ihren Pflegebefohlenen nicht die geeignete Behandlung und Pflege angedeihen und sich der monatlich stattfindenden Vorstellung der Kinder in den dazu bestimmten Polikliniken wiederholt entziehen, das weitere Halten von Ziehkindern polizeilich verboten. Während im Jahre 1903 bis Ende 1905 diese Vorstellung in der Kgl. Universitäts-Kinder-Poliklinik sehr unregelmäfsig und mangelhaft war, ist seit 1906 die Ziehkindersprechstunde von allen dazu bestimmten Kindern gut und ziemlich regelmäfsig besucht.

Der Erfolg dieser Waisenpflege zeigte sich sofort darin, dafs die Pflegemütter gezwungen wurden bei Erkrankungen von Säuglingen den Arzt aufzusuchen. In der Universitäts-Kinderpoliklinik verschob sich mit Eintritt der Waisenpflege sofort der Prozentsatz der behandelten ehelichen und unehelichen Kinder. Während im Jahre 1900, — also vor Einführung der Waisenpflege — 79,75 % eheliche und 20,25 % uneheliche Kinder an Verdauungsstörung behandelt wurden, waren es im Jahre 1903 78,44 % eheliche und 21,56 % und 1906 59,10 % eheliche und 40,90 % uneheliche. Noch deutlicher lehrt aber den segensreichen Einfluſs dieser Einrichtung nachfolgende Tabelle, die die Geburts- und Sterbeziffern der ehelichen und unehelichen Säuglinge in den betreffenden Jahren vergleicht. Diese Tabelle zeigt übrigens auch, dafs hier wenigstens an Verdauungsstörungen in allen vier Jahren relativ mehr uneheliche als eheliche zu Grunde gehen.

Es starben an Verdauungsstörungen:

Im	Jahre	1900	von	4865	lebendgeborenen	ehel.	Säuglingen	474	=	9,74 %
			„	928	„	unehel.	„	199	=	21,44 %
„	„	1903	„	4729	„	ehel.	„	457	=	9,66 %
			„	872	„	unehel.	„	172	=	19,72 %
„	„	1906	„	5691	„	ehel.	„	391	=	6,87 %
			„	1106	„	unehel.	„	168	=	15,19 %
„	„	1911	„	5548	„	ehel.	„	331	=	5,96 %
			„	1180	„	unehel.	„	134	=	11,34 %.

Der grofse Zuwachs an Lebendgeburten im Jahre 1906 erklärt sich durch die in diesem Jahre erfolgte Eingemeindung der Vororte. Die Eingemeindung der Vororte, in denen zum Teil die Wohnungsverhältnisse besser und die Lebensbedingungen der Bevölkerung günstiger sind, erklärt auch den verhältnismäfsig grofsen Sprung in der Abnahme der Mortalität. Die Tabelle zeigt aber einmal dank der oben erwähnten Mafsnahmen und Einrichtungen, die ja unehelichen und ehelichen Kindern gleichmäfsig zu gute kommen, und wohl auch dank der erheblich gebesserten sozialen Verhältnisse der Arbeiterbevölkerung ein stetiges Zurückgehen der Säuglingssterblichkeit an Verdauungsstörungen und zweitens dank der erfolgreichen Waisenpflege ein stetiges Abnehmen der Differenz zwischen den Prozentsätzen der Sterblichkeit der ehelichen und unehelichen Kinder.

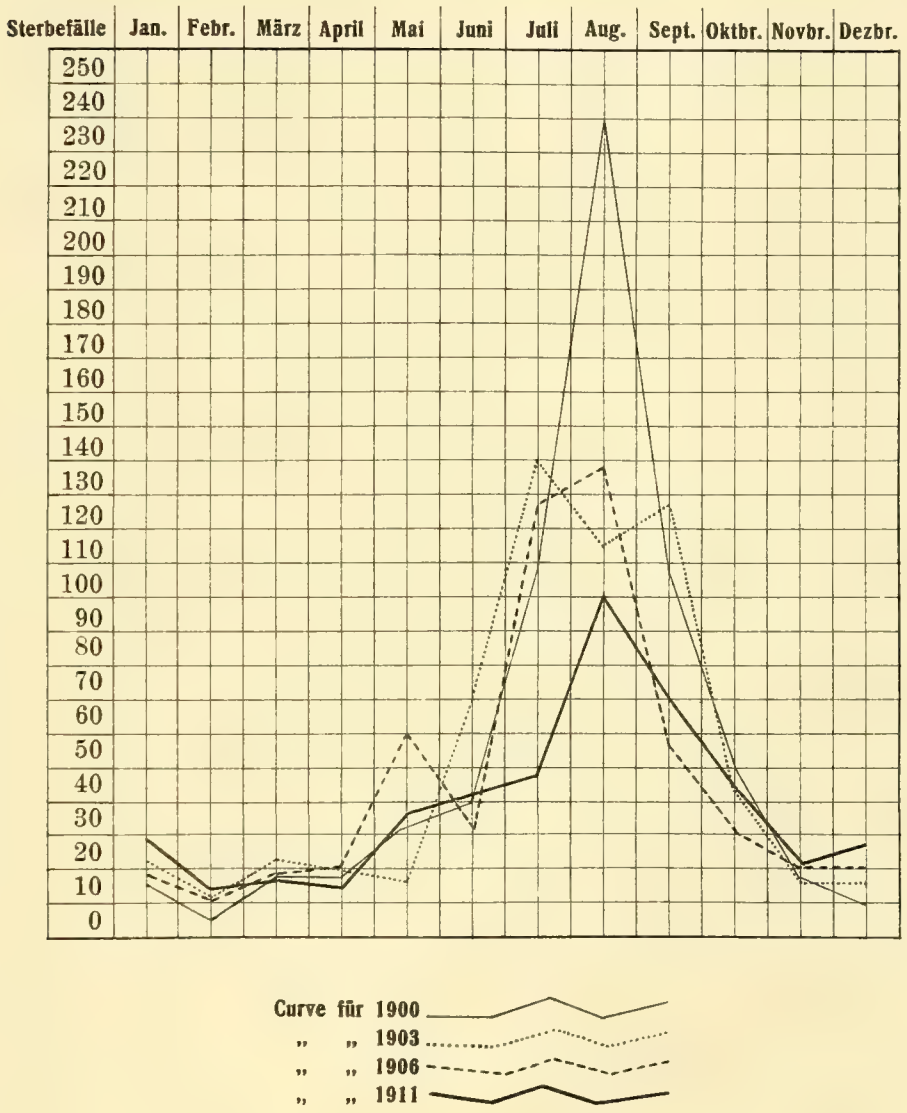
Man könnte den Einwurf machen, dafs die Abnahme der Säuglingssterblichkeit bedingt sein kann durch einen niedrigeren Stand der Temperatur in der heifsen Jahreszeit und daher ein Beweis für die Abnahme nur unter vergleichender Berücksichtigung der Temperaturverhältnisse der vier Jahre erbracht werden kann. Mir sind leider für die Jahre 1900, 1903 und 1906 nur die Aufzeichnungen der mittleren Monatsextreme der Lufttemperatur zur Hand, ich glaube aber, dafs sie für die vorliegende Feststellung genügen. Wenn man für die Zeit Mai-September der einzelnen Jahre den Durchschnitt der für Königsberg angegebenen Temperaturextreme berechnet, so ergibt sich:

für	1900	ein	Temperaturextrem	von	20,78—10,1 ° C
„	1903	„	„	„	20,05—11,2 ° „
„	1906	„	„	„	20,30—11,2 ° „
„	1911	„	„	„	21,2 —10,6 ° „

Ein Vergleich der Jahre 1900—1903 zeigt nun eine Abnahme der Temperatur. Es läge hier also die Möglichkeit vor, dafs die Abnahme der Sterblichkeit durch die Abnahme der hohen Temmperatur bedingt wäre. Eine Gegenüberstellung des Jahres 1903 mit dem Jahre 1906 und des Jahres 1906 mit dem Jahre 1911 zeigt aber ein zunehmendes Steigen der Temperatur. Wenn nun trotzdem unter Berücksichtigung der Zahlenangabe für die Lebendgeburten — wie oben gezeigt — die Sterblichkeit geringer

Tafel I.

Sterblichkeitskurven für die Jahre 1900, 1903, 1906, 1911.



geworden, so ist damit auch erwiesen, dafs in Königsberg in den letzten Jahren nicht nur die Säuglingssterblichkeit an Verdauungsstörungen im allgemeinen sondern auch die Sommersterblichkeit der Säuglinge abgenommen hat.

Die überaus hohen Mortalitätsziffern besonders in den Monaten Juli, August, September aller vier Jahre, auch in dem in dieser Beziehung günstigstem Jahre 1911, zeigen auch für Königsberg — wie aus beistehenden Kurven (Taf. 1) ersichtlich —, dafs die Sterblichkeit des ganzen Jahres beeinflufst wird von der Sterblichkeit der heifsen Jahreszeit und weisen zweifellos darauf hin, dafs die erhöhte Temperatur die hohe Säuglingssterblichkeit bedingt.

Es ist nun die Frage, in welcher Weise die Hitze auf die Sterblichkeit Einflufs hat. Man hatte die Erfahrung gemacht, dafs die künstlich ernährten Kinder den gröfsten Prozentsatz der Sterbefälle in der heifsen Jahreszeit für sich in Anspruch nehmen, eine Erfahrung, die natürlich auch in Königsberg ihre Bestätigung findet.

So starben im Jahre 1911 an Verdauungsstörungen:

Im Mai	mit natürlicher Nahrung ernährte	6,67 %
	„ gemischter (Brust und Flasche)	23,33 %
	„ nur künstlicher	70,00 %
„ Juni	„ natürlicher Nahrung ernährte	9,75 %
	„ gemischter (Brust und Flasche)	24,40 %
	„ nur künstlicher	65,85 %
„ Juli	„ natürlicher Nahrung ernährte	4,16 %
	„ gemischter (Brust und Flasche)	22,92 %
	„ nur künstlicher	72,92 %
„ August	„ natürlicher Nahrung ernährte	5,21 %
	„ gemischter (Brust und Flasche)	31,35 %
	„ nur künstlicher	63,54 %
„ September	„ natürlicher Nahrung ernährte	7,13 %
	„ gemischter (Brust und Flasche)	18,57 %
	„ nur künstlicher	74,3 %

Diese Erfahrung forderte nun geradezu die Folgerung heraus, dafs die Hitze einen schädigenden Einflufs auf die Nahrung ausübe; und diese Folgerung erschien umso wahrscheinlicher, als ja die die natürlich ernährten Kinder ebenso der Hitze ausgesetzt sind, wie die künstlich ernährten. So

gewann die Vorstellung immer mehr Boden, dafs analog der Vergiftung anderer Nahrungsmittel bakterielle Verunreinigung und dadurch bedingte Zersetzung der Milch die Hauptursache der Sommersterblichkeit der Säuglinge wäre. Eine Vorstellung, die in Deutschland nur in Meinert-Dresden ihren hartnäckigen Gegner fand, und die auch heute noch sowohl unter den Pädiatern wie unter den Hygienikern eine überwiegende Anzahl Freunde zählt.

Man hatte erkannt, dafs der Milch zugesetzte Mikroben sich in kurzer Zeit, besonders in der Wärme zu grofsen Mengen vermehren. Die Gelegenheit zu bakteriellen Verunreinigungen in der Kuhmilch war beim Melken in den Ställen, beim Transport, in den Verkaufsstellen und last not least in der Wohnung der Konsumenten reichlich gegeben, und die Hitze tat das ihrige zur Vermehrung dieser Bakterien. So glaubte man den Schlüssel zu dem Problem gefunden zu haben und begrüfste mit Freuden die geniale Erfindung Soxhlets, die in einfacher Weise ein Sterilisieren der Milch und ein Abtöten der hineingelangten Bakterien ermöglichte. Aber der erwartete Erfolg trat nicht ein, die hohe Säuglingssterblichkeit im Sommer blieb bestehen. Sicherlich hat diese Erfindung auf die Erkrankung an Verdauungsstörungen einen günstigen Einfluſs gehabt, um so mehr als sie im Laufe der Jahre Gemeingut des grofsen Publikums geworden, aber es dürfte heute kaum einen geben, der durch sie eine Herabsetzung der Sommersterblichkeit erwartet.

Man ging nun weiter und sprach nicht die Bakterien selbst, sondern die durch sie verursachte Zersetzung der Kuhmilch als die eigentliche Ursache der Sterblichkeit an. Es ist das Verdienst Flügges und seiner Schüler eine Reihe peptonisierender Bakterien in der Milch nachgewiesen zu haben, die eine Giftwirkung hervorrufen sollten. Doch ist weder von ihm noch von seinen Schülern diese Giftwirkung wenigstens am Menschen erwiesen, und es ist überdies von Czerny und Keller darauf aufmerksam gemacht, dafs die beim akuten Brechdurchfall vorhandene Säurebildung im Darm eine Vermehrung und weitere Lebensfähigkeit dieser peptonisierenden Bakterien nicht zuläfst. Abgesehen davon mufste Flügge selbst zugeben, dafs ein Kochen der Milch die Schädlichkeit dieser Bakterien auch bei seinen Tierversuchen aufhob. Endlich weifst Rietschel treffend darauf

hin, dafs die Molkereiprodukte (Käse, Buttermilch), deren Entstehen ohne peptonisierende und säurebildende Bakterien nicht möglich ist, von Erwachsenen wie Kindern ohne Schaden genossen werden, dafs man Säuglingen ohne Nachteil saure Milch geben kann, ja das Buttermilchpräparate gerade bei verdauungsschwachen Säuglingen als vorzügliches Nährmittel empfohlen werden. Diese Tatsachen widersprechen aber auch der Czerny-Kellerschen Theorie von der Schädlichkeit der säurebildenden Bakterien. Es fällt keinem ein, die Schädlichkeit der Säurebildung zu leugnen, aber wie schon Heubner betont und neuere Versuche von Barth, Edelstein, Langstein und Welde[1]) gezeigt haben, ist es die endogene, im Magen-Darmtraktus entstehende Säurebildung, die die Schädigung hervorruft.

Veranlafst durch die Mitteilung Escherichs,[2]) der zuerst das Vorkommen von Streptococcen beim Säugling im Darm wie auch im Blut und anderen Organen nachwies, und durch die Annahme seiner Schüler, dafs dieser Streptococcen-Befund für den Sommerbrechdurchfall von Bedeutung sei, wandte sich nun die Aufmerksamkeit den Streptococcen zu. Tatsächlich gelang es einer Reihe von Untersuchern in der Marktmilch recht häufig Streptococcen zu finden und ihre Vermehrung bei hohen Temperaturen nachzuweisen. Hauptsächlich war es Petruschky,[3]) der das häufige Vorkommen der Streptococcen durch das häufige Vorhandensein chronischer, sonst keine Erscheinung machender Mastitiden bei den Milchkühen erklärte, und der nun die Streptococcen in erster Linie für die Sommersterblichkeit der Säuglinge verantwortlich machte und in ihrer Beseitigung die Lösung des Problems erblickt. Seine Ansicht ist nicht nur von Kinderärzten sondern auch von seinen Fachkollegen unwidersprochen geblieben. Zunächt besteht die Tatsache, dafs auch die Streptococcen durch das Abkochen der Milch vernichtet werden. Wenn also ihre Anwesenheit einen wesentlichen Einflufs auf die Sterblichkeit oder auf Erkrankungen im Sommer auszuüben imstande gewesen, hätte die jetzt in jedem Haushalt übliche sofortige Abkochung der Milch eine ganz erhebliche Herabsetzung der Sterbefälle im Sommer zur Folge haben müssen. Es mufste nun wieder

[1]) Zeitschrift für Kinderheilkunde Bd. I. H. 2.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 49, S. 137.

[3]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1910, S. 256.

die Annahme herhalten, dafs die durch die Streptococcen bewirkte Zersetzung der Milch giftwirkende Eigenschaften habe, dafs man zwar durch das Abkochen eine Infektion, nicht aber eine Intoxikation verhüten kann. Die Streptococcenleiber lieferten nach Petruschky Toxine, die hitzbeständig seien und deren Giftigkeit daher durch das Kochen nicht aufgehoben würde. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist nicht erbracht worden. Dafs er bei seinen Versuchen sowohl bei Tieren wie beim Menschen durch eine subkutane Injektion von Streptococcentoxinen lokale Entzündungen und bei gröfseren Dosen auch Schüttelfrost und relativ hohe Temperatursteigerungen hervorrufen konnte, beweist nicht, dafs diese Erscheinung durch die Toxine hervorgerufen war. Dasselbe gilt von den Beobachtungen Prof. Schneiders, der abgekochte Milch zu Ernährungszwecken subkutan injizierte und an den Injektionsstellen Entzündungen auftreten sah, Beobachtungen, die Petruschky als Beweis für das Vorhandensein der Streptococcentoxine anführt. Wir wissen doch, dafs auch andere Stoffe, die bestimmt keine Toxine enthalten, subkutan injiziert Entzündungserscheinungen machen. Die Versuche Petruschkys sind daher weder ein Beweis dafür, dafs in seinen aus Streptococcen-Bouillonkulturen hergestellten Präparaten Toxine vorhanden sind, noch dafür, dafs diese Toxine — wenn sie vorhanden — an den Entzündungserscheinungen schuldig sind. Seiner Berufung auf die Streptococcen-Enteritis Escherichs mufs man entgegen halten, dafs diese Streptococcen-Enteritis eine physiologisch und klinisch ganz andere Erkrankung ist als die hier in Frage stehende Sommerdiarrhoe. Nun haben vor allem neue Untersuchungen, zuletzt noch von Puppel[1]) ergeben, dafs die von dem an Mastitis erkrankt oder erkrankt gewesenen Kuheuter stammenden, von Petruschky als Streptococcen gedeuteten Bakterien ganz harmloser Natur sind und ihnen daher irgend welche krank machende Eigenschaften nicht zugeschrieben werden können.

Es soll ohne weiteres zugestanden werden, dafs infolge einer floriden Mastitis mal wirkliche Eiterkokken der Milch beigemengt werden können. Häufig wird das nicht der Fall sein, denn jeder Herdenbesitzer wird die Kuh, deren Milch mit Eiter vermischt ist, schon wegen der Gefahr der

[1]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Königsberg 1910, S. 272.

Infektion des ganzen Viehbestandes von den anderen absondern. Ob im übrigen das Vorhandensein von Eiterkokken in der Milch für den Säugling so gefährlich ist, ist noch fraglich. Die Erfahrung bei der menschlichen Mastitis lehrt eigentlich das Gegenteil. Ich habe noch niemals einen Nachteil für einen Säugling gesehen, der von einer an Mastitis erkrankten Brust getrunken; ich habe mich daher auch nie veranlafst gesehen, den Säugling deswegen absetzen zu lassen, wenn nicht übergrofse Schmerzhaftigkeit für die Mutter oder eine Incision mich dazu zwangen. Ebenso berichtet Rietschel von einem Fall, in dem das Kind an einer an Mastitis erkrankten Brust trank, die mit der Milch reinen Eiter sezernierte. Obwohl das Kind hier mit jedem Schluck Milliarden von Eiterkokken zu sich nahm, gedieh es vorzüglich.

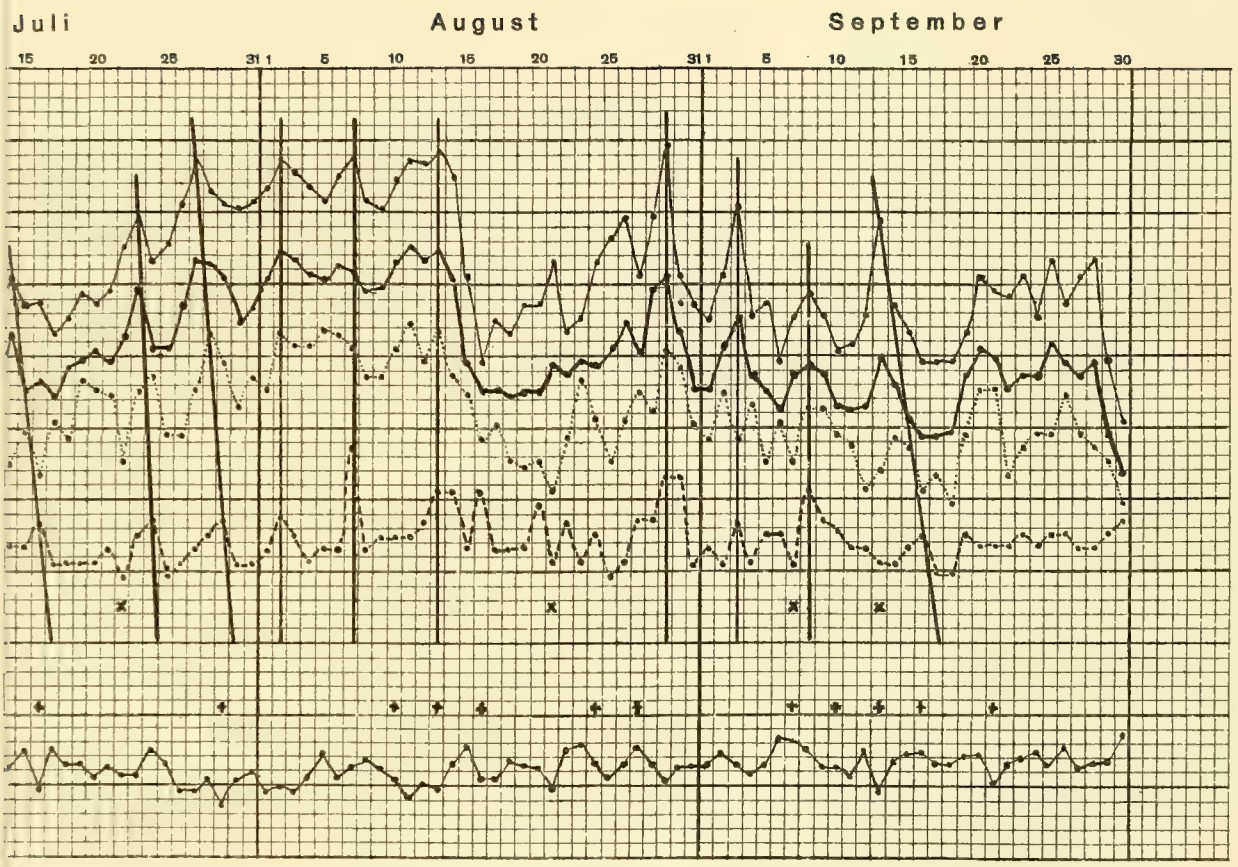
Wenn wir nun aber auch nach den vorangegangenen Erwägungen unter gewöhnlichen Verhältnissen jede Giftwirkung von spontan in der Milch vorkommenden Bakterien, die einen Durchfall beim Säugling auslöst, ablehnen müssen, besteht doch selbstverständlich kein Zweifel, dafs gelegentlich unter besonderen Verhältnissen von diesen Saprophyten krankmachende Veränderungen in der Milch hervorgerufen, wie dafs auch durch ubiquitäre patogene Mikroorganismen krankheiterregende Zersetzungen in der Milch verursacht werden können. Es sind auch wirklich einige Endemien, die durch bakterielle Milchvergiftungen hervorgerufen, beobachtet worden, aber diese Erkrankungen verlaufen unter demselben Bilde wie die anderen Nahrungsmittelvergiftungen, von denen Kinder wie Erwachsene geschädigt werden; sie zeigen einen ganz anderen Charakter als die Sommerbrechdurchfälle.

Es ist eine unbestrittene Tatsache, dafs vom Sommerbrechdurchfall auch Kinder befallen werden, deren Milchnahrung aus einwandfreier Quelle stammt und zudem noch gut sterilisiert ist, wo also eine Zersetzung der Milch durch peptonisierende Bakterien oder durch die Petruschkyschen Streptococcen ausgeschlossen ist. Wie läfst sich nun diese Tatsache mit der Zersetzungstheorie in Einklang bringen?

Die Anhänger dieser Theorie, in neuerer Zeit besonders Willim, behaupten, dafs auch ursprünglich gute und einwandfreie Milch unter dem Einflufs grofser Hitze besonders in den ungünstigen Proleterierwohnungen

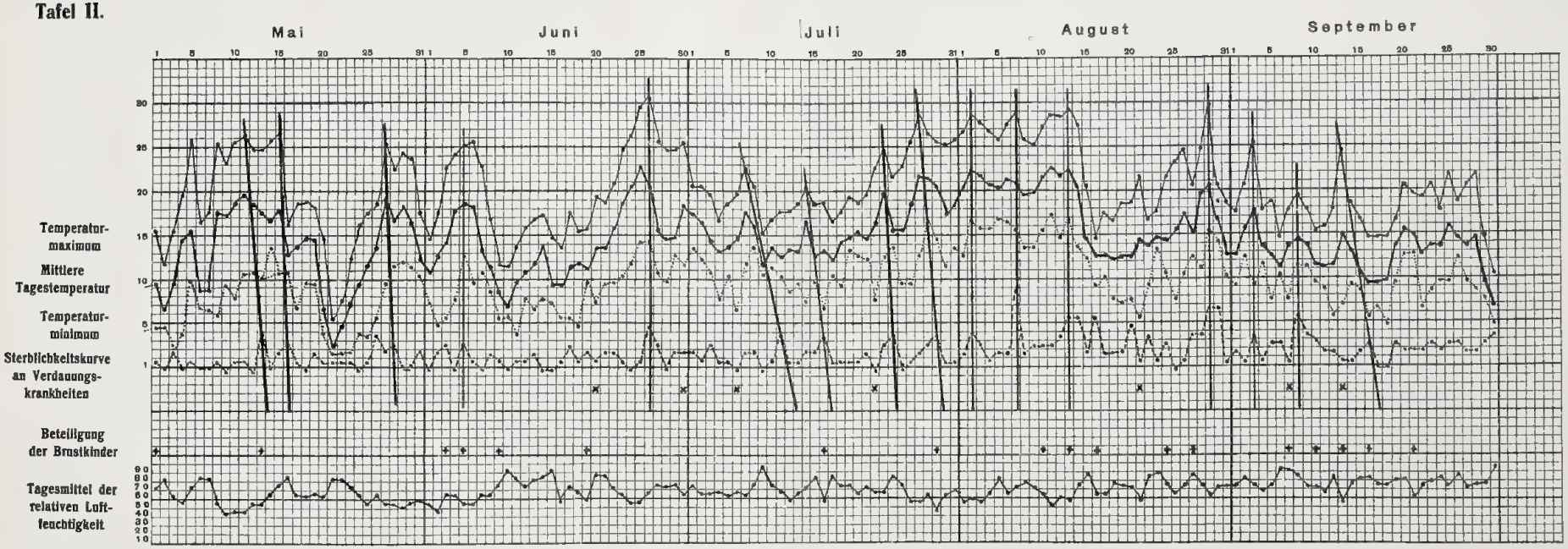
leide, dafs sie hier noch bakteriell verunreinigt würde, und diese bakterielle Verunreinigung nun infolge der grofsen Hitze zur schnellen giftigen Zersetzung führe. Vergegenwärtigen wir uns doch einmal, wie denn die Verhältnisse im Haushalt, besonders auch im Proletarierhaushalt liegen. Zunächst kommt es kaum vor, dafs jemand dem Säugling unaufgekochte Milch gibt. Auch in jedem Proletarierhaushalt ist der Nutzen und die Wichtigkeit der sofortigen Abkochung der Milch so bekannt, dafs das sofortige Aufkochen derselben und in den allermeisten Fällen auch das kühle Aufbewahren gang und gäbe ist. Was passiert nun, wenn die eingekaufte Milch nicht mehr ganz frisch war, was man ihr ja nicht ansehen kann, oder wenn die Milch nicht gleich aufgekocht oder endlich nicht kühl aufbewahrt wird? Die nicht frische, rohe Milch gerinnt beim Kochen, wie das jeder in seinem eigenen Haushalt besonders bei Gewitterluft erfahren kann, und zeigt einen säuerlichen Geruch und Geschmack; die aufgekochte, aber nicht kühl oder in nicht ganz sauberem Gefäfs aufbewahrte Milch wird bei grofser Hitze ebenfalls sauer. Das hervorstechende Merkmal der Einwirkung der Hitze auf die Milch ist also das Sauerwerden. Das jemand einem Säugling Milch geben wird, die schon eine durch den Geruch wahrnehmbare erhebliche Säurebildung verrät, ist nicht anzunehmen und gehört sicher zu den Ausnahmen. Wer nicht in der Lage ist, sich neue Milch zu kaufen, hilft sich durch Tee, oder durch eine Schleimabkochung, die hier in Königsberg bei der Säuglingsernährung eine sehr grofse Rolle spielt. Wir haben aber auch feststellen können, dafs eine mäfsig sauere Milch dem Säugling nichts schadet, dafs die Säurebildung das Anwachsen und die Lebensfähigkeit der meisten patogenen Mikroorganismen verhindert.

Nach diesen Erwägungen bliebe also für die Erklärung der Säuglingssterblichkeit durch die Zersetzungstheorie nur noch eine Giftwirkung der wenigen Spaltpilze übrig, die für saure Reaktion unempfänglich sind. Wir müssen uns also vorstellen, dafs die Bakterien nach dem Abkochen der Milch etwa durch Kontaktwirkung in dieselbe hineinkämen und nun innerhalb weniger als 24 Stunden infolge der hohen Wohnungstemperatur sich stark vermehrten und giftige Zersetzungen der Milch bewirkten. Vergleichen wir die Innentemperatur einer Proletarierwohnung in der heifsen Jahreszeit



hkeit der Säuglinge.

Tafel II.


Mai
Juni
Juli
August
September
Temperatur-maximum
Mittlere Tagestemperatur
Temperatur-minimum
Sterblichkeitskurve an Verdauungs-krankheiten
Beteiligung der Brustkinder
Tagesmittel der relativen Luft-feuchtigkeit

mit der während des Winters, so finden wir nach den Messungen Rietschels[1]) dafs am Tage die Wohnungstemperaturen im Sommer nur um ganz wenige Grade höher sind als im Winter, dafs auch im Winter 24—26° C zu beobachten sind. Wer an eine bakterielle Schädigung der Milch infolge hoher Wohnungstemperaturen glaubt, der mufs sie logischerweise für eine Temperatur von 24—26° ebenso gelten lassen wie für eine Temperatur von 26—30°, er kann höchstens die eine Milch für weniger, die andere für mehr giftig bezeichnen. Dann ist aber auch diese Hypothese für die Erklärung der Sommersterbllichkeit nicht brauchbar. Man mufs sich doch schliefslich sagen, dafs ein Gift seine Wirkung auf alle ausübt, die es genieſsen. Sehen wir mal vom Erwachsenen ganz ab, der ja gegen diese Giftwirkung unempfindlicher sein könnte, so ist es doch aber unhaltbar anzunehmen, dafs das Gift auf Kinder bis zu einem Jahre wirkt, während auf Kinder von ein bis zwei Jahren seine Wirkung ausbliebe.

Wenn endlich durch hohe Temperaturen bedingte bakterielle Zersetzungen der Milch die Ursache für die Säuglingssterblichkeit wären, so mufs man doch unzweifelhaft annehmen, dafs die Sterblichkeitshäufigkeit der Brustkinder, bei deren Nahrung von bakterieller Zersetzung doch nicht die Rede sein kann, in der heifsen Zeit keine gröfsere wäre, als in der kühleren, dafs an eine durch die Hitze und die dadurch bedingte Milchzersetzung erklärliche Anhäufung der Sterblichkeit der Säuglinge die Brustkinder nicht oder unregelmäfsig teilnehmen, kurz, dafs irgend ein Einfluſs hoher Temperatursteigerungen auf die Sterblichkeit der Brustkinder nicht zu bemerken wäre. Dem ist aber nicht so. So weist Engel-Bey für Kairo, wo alle Säuglinge nur Brustmilch erhalten, nach, dafs auch hier die Säuglingssterblichkeit im Sommer einen Anstieg erfährt. Beobachten wir die Kurventafel 2, in der die Todesfälle der Brustkinder mit einem + bezeichnet sind, so sehen wir auf den ersten Blick, dafs die meisten Todesfälle auf die Monate August und September fallen, in denen auch, wie die Sterblichkeitskurve zeigt, die Mortalität an Verdauungsstörungen überhaupt am gröfsten war. Bei genauerem Zusehen finden wir einen Todesfall eines Brustkindes (mit Ausnahme des 1. Mai und 9. Juni) immer verzeichnet,

[1]) Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. VI.

wenn die Sterblichkeitskurve einen Gipfel erklimmt resp. die Kurve, welche die Temparaturmaxima angibt, einen grofsen Anstieg macht. Die Ausnahme, welche der 1. Mai und 9. Juni in dieser Beziehung zeigen, kann durch die Wirkung anderer Hilfsursachen erklärt werden und vermag die ganze Übereinstimmung nicht zu stören. Ganz besonders auffallend ist die Übereinstimmung am 13. Mai, am 3. und 5. Juni, am 16. und 29. Juli, am 13., 16. und 29. August und am 13. (hier Temperaturgipfel) und 16. September, wo immer der Tod eines Brustkindes mit dem Sterblichkeits- und Temperaturmaximum zusammenfällt. Nun ist mein Material in dieser Beziehung nur klein und es wäre wünschenswert, wenn die Beteiligung der Brustkinder an den Sterblichkeitsziffern der einzelnen Tage an viel gröfserem Material demonstriert würde. Ich glaube aber, dafs die auffallende, fast gesetzmäfsige Übereinstimmung zwischen der Sterblichkeit der künstlich und natürlich ernährten Säuglinge einerseits und zwischen der Säuglingssterblichkeit und den hohen Temperaturen andererseits gerade bei dem kleinen Material auch ein Beweis dafür ist, dafs die hohe Sterblichkeit der Säuglinge nicht verursacht sein kann durch eine unter dem Einflufs der Hitze bakteriell zersetzte Nahrung, sondern durch die Einwirkung der Hitze auf den Säugling selbst.

Wie will man ferner das zeitige Zusammenfallen der Sterblichkeitsgipfel und der Temperaturgipfel mit der Vergiftungshypothese erklären? Es müfste sich die Zersetzung der Milch, die dadurch verursachte Erkrankung des Säuglings und der Krankheitsverlauf bis zum Tode in wenigen Stunden abspielen, die Milch also von einer Giftigkeit sein, wie sie sonst bei organischen Giften nicht bekannt ist. Eine solche Annahme ist aber sicher nicht zulässig.

In der Tat findet denn auch alles, was uns bei Annahme der Milchvergiftung als Ursache der Sommersterblichkeit unverständlich war, eine einfache Erklärung, wenn wir als Todesursache einen direkten Einflufs der Hitze auf den Säugling annehmen.

Auf der Kurventafel (Taf. 2) gibt von unten nach oben gerechnet für die einzelnen Tage vom 1. Mai bis 30. September 1911 die oberste Kurve die Temperaturmaxima, die zweite die mittlere Tagestemperatur, die dritte die Temperaturminima und die unterste die Säuglingssterblichkeit für

Königsberg an. Das meterologische und statistische Material ist mir in liebenswürdiger und dankenswerter Weise von Herrn Prof. Kienast und Herrn Dr. Neuhaus zur Verfügung gestellt.

Vergleichen wir nun das Verhalten der einzelnen Kurven zueinander, so sehen wir sofort, dafs zwischen allen vieren ein gewisser Parallelismus besteht, der besonders auffallend ist an den durch vertikale Striche bezeichneten Stellen.

Die Kurve, welche die Temperaturmaxima angibt, und die, welche die mittlere Tagestemperatur bezeichnet, zeigen die genaueste Übereinstimmung. Mit Ausnahme von zehn Tagen, in denen eine gewisse Abweichung nach oben oder unten zu bemerken ist, fällt ein Ansteigen oder Abfallen in der einen regelmäfsig mit einem Ansteigen oder Abfallen der anderen zusammen. Beide stellen dieselbe Figur dar, die nur bei der die Tagesmittel darstellenden Kurve etwas kleiner ist. Die Übereinstimmung ist ja natürlich, weil das Temparaturmaximum einen Einfluſs auf die mittlere Tagestemperatur haben muſs. Ich habe die Temperaturmaxima — die ja im Sommer, wie die Thermographenkurve zeigt, immer auf den Tag und zwar in die Mittagszeit fallen — aufgezeichnet, um zu sehen, ob etwa das Temperaturmaximum einen ganz besonderen Einfluſs auf die Sterblichkeit erkennen läſst. Das ist bei der kleinen Mortalitätsziffer in Königsberg nicht der Fall. Ich kann mir aber sehr wohl denken, dafs z. B. in Berlin, wo Finkelstein[1]) Hitzschläge bei Säuglingen beobachtet hat, ein besonderer Einfluſs des Temperaturmaximums ersichtlich ist.

Vergleichen wir nun die beiden mittleren Kurven miteinander, also die, welche die Tagesmittel, und die, welche die Temperaturminima — die im Sommer nach der Thermographenkurve immer in die Nacht fallen — angibt, so finden wir bei genauer Analyse eine Ähnlichkeit auch hier. Die Minimumkurve folgt im grofsen ganzen der Bewegung der anderen, nur dafs die Linie etwas zackiger ist.

Ein Vergleich endlich der Temperaturkurve mit der Sterblichkeitskurve zeigt zunächst ganz auffallend die Übereinstimmung zwischen Höhe der Sterblichkeit und Höhe der Temperatur. Wir sehen, wie jedesmal bei

[1]) Deutsche medizin. Wochenschrift 1909, Nr. 32.

beträchtlichem Steigen der Temperatur die Wellen der Sterblichkeitskurve gröfser werden, wir sehen, wie mit dem anhaltenden Entfernen der Temparatur-Maximakurve (Ende Juli — Mitte September) über den 25.° C ein anhaltendes Entfernen der Sterblichkeitskurve von der Nullinie eintritt, wir sehen schliefslich die Sterblichkeitskurve ganz besonders hohe Gipfel aufweisen, wenn diese in der Temperaturkurve zu bemerken sind.

Von Seibert wird darauf hingewiesen, dafs ein hohes Wärmeminimum besonders deletär auf die Säuglinge einwirke. Sehen wir uns die Teperaturkurve daraufhin an, so finden wir überall da, wo das Wärmeminimum einen hohen Anstieg zeigt, einen hohen Anstieg der Sterblichkeit. Aber dieser Anstieg des Wärmeminimums ist auch konform dem Anstieg des Wärmemaximums. Für die deletäre Wirkung auf die Säuglinge könnte also ebensogut das Maximum als Ursache angesehen werden. So scheint mir auch die Tabelle, welche Rietschel in seiner Monographie über die Sommersterblichkeit der Säuglinge als Beweis für die deletäre Wirkung des Wärmeminimums aufstellt, nicht beweisend. Auch in dieser Tabelle entspricht einem hohen Minimum immer ein hohes Maximum. Freilich geht aus dieser Erwägung auch nicht das Gegenteil hervor, um so weniger als in meiner Kurve allerdings nach der entgegengesetzten Richtung hin ein Einflufs des Wärmeminimums auf die Sterblichkeit zu bestehen scheint. An dem mit einem $\asymp$ bezeichneten Stellen zeigt das Wärmeminimum im Gegensatz zum Maximum einen niedrigen Stand, und an derselben Stelle zeigt auch trotz recht hoher Maxima von 20—25° C die Sterblichkeitskurve nicht nur keinen Anstieg sondern einen Abfall. Man müfste hiernach der nächtlichen Abkühlung eine Einwirkung auf die Herabsetzung der Sterblichkeit zuschreiben.

Wie dem aber auch sei, jedenfalls zeigen die Kurven, von ganz geringen Unstimmigkeiten abgesehen, die durch Zufälligkeiten bedingt sind und bei der Kleinheit der Sterblichkeitsziffern besonders auffallen müssen, ganz eklatant den fast gesetzmäfsigen Einflufs der Hitze auf die Sterblichkeit. Es lassen sich auch bei meinen Königsberger Kurven (nur nicht so deutlich) wie bei den von Finkelstein für Berlin aufgestellten zwei Phasen erkennen, einmal ein allmähliches Zunehmen der Sterblichkeit mit der Dauer der heifsen Jahreszeit, das aber nicht so schnell abfällt als die

Temperatur, entsprechend der Finkelsteinschen „Basiskurve“ und zweitens die auch von Finkelstein erwähnten steilen Zacken. Es ist mir weder aus der Finkelsteinschen noch aus der Rietschelschen Arbeit ersichtlich, ob Finkelsteins Kurve die Sterblichkeit an Verdauungskrankheiten oder die allgemeine Sterblichkeit angibt. Sollte letzteres, wie ich glaube, der Fall sein, so besteht in dieser Beziehung zwischen meiner und seiner Kurve ein Unterschied. Auf der anderen Seite zeigt die fraglose Übereinstimmung dann wieder, dafs lediglich die Sterblichkeit an Verdauungsstörungen auf die Figuration der Kurve einen Einflufs hat.

Die Erscheinung, dafs die Höhe der Sterblichkeit um etwa vier Wochen später fällt als das Temperaturmaximum, wie Fürst dies für München und Götze[1]) für Solingen angeben, findet für Königsberg wenigstens keine Bestätigung. Ich kann aber auch in der Breslauer Kurve von Willim[2]) und in der Berliner von Finkelstein keine Bestätigung dafür finden. In meiner Kurve beträgt die zeitliche Verschiebung zwischen Temperaturmaximum und Sterblichkeitshöhe höchstens 2—4 Tage. Betrachten wir die vertikalen Striche auf der Kurventafel, so sehen wir sie senkrecht stehen, wenn entweder ein plötzlich auftretendes Temperaturmaximum einen ganz besonders hohen Wert hat, wie z. B. am 26. Mai, dem heifsesten Tage des Jahres, oder wenn anhaltend hohe Temperaturmaxima vorhanden sind, wie im August und Anfang September; wir sehen sie schräger stehen bei ziemlich plötzlich auftretenden und hohen Temperatursteigerungen. Mit anderen Worten: die deletäre Einwirkung der Hitze zeigt sich am selben Tage bei plötzlich auftretenden hohen oder bei vielen in kurzen Intervallen folgenden Maxima. Sie zeigt sich erst ein oder mehrere Tage später — und zwar um so später je niedriger die Temperatur vorher war — bei vereinzelt auftretendem hohen aber nicht so exzessiv hohen Maxima.

Bei einem Vergleich der Kurve, welche das Tagesmittel der relativen Feuchtigkeit der Luft angibt, mit der Sterblichkeitskurve, komme ich zu

[1]) Zentralbl. f. Gesundheitspflege. Bd. 28, S. 116.

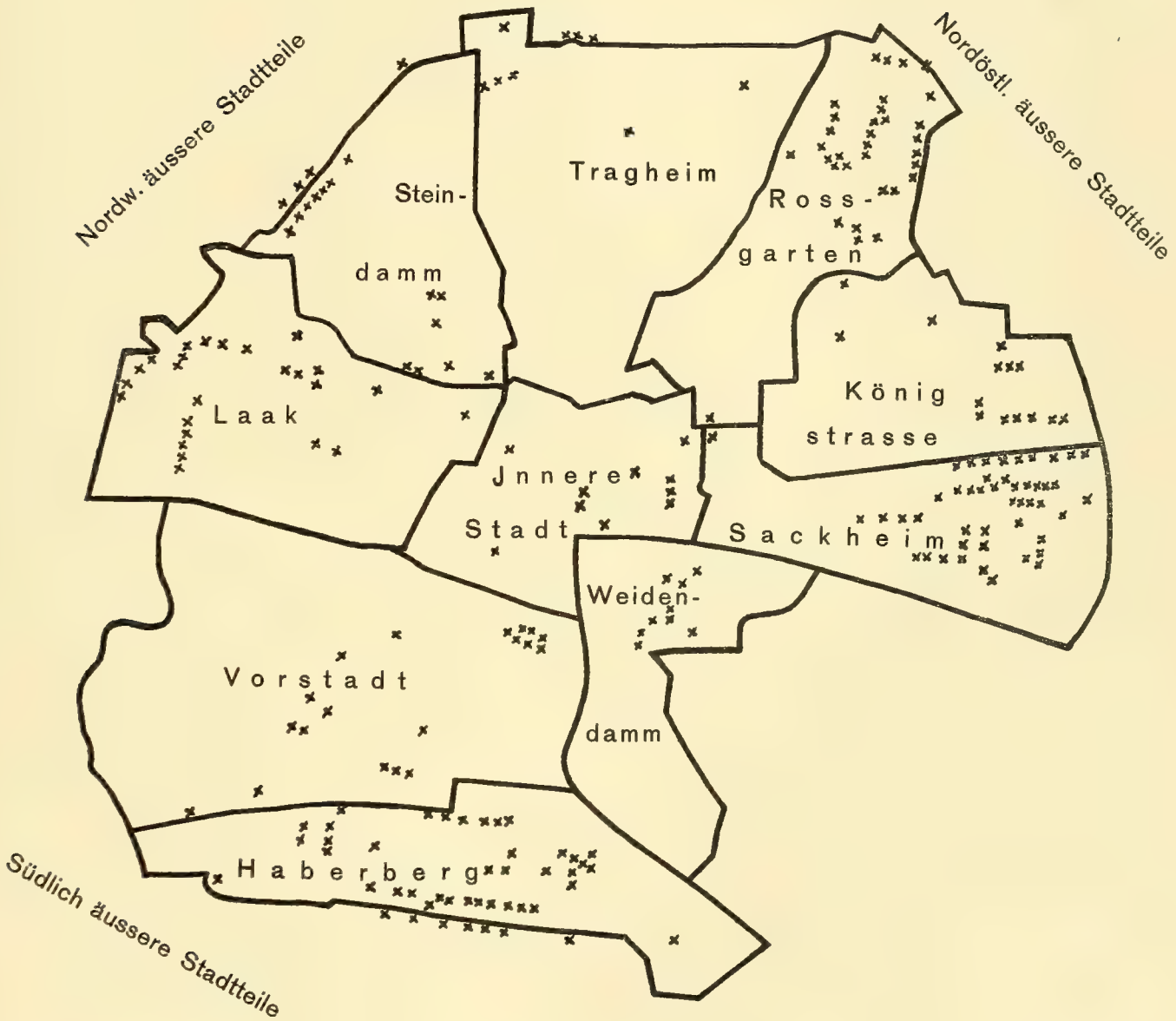
[2]) Siehe Rietschel, Die Sommersterblichkeit der Säuglinge. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 6.

demselben Resultat wie Willim, Peiper, Pauli u. a.; es entspricht dem Mortalitätsgipfel eine geringe Feuchtigkeit.

Es ist natürlich, dafs alle Aufzeichnungen über Witterungsverhältnisse und Sterblichkeit, auch die, welche über recht hohe Mortalitätsziffern verfügen, eine restlose Erklärung für die Beziehungen zwischen Hitze und Sterblichkeit nicht geben und auch nicht geben können. Einmal wird der deletäre Einfluſs der Hitze auf die verschiedenen Säuglinge verschieden sein, der Tod also früher oder später eintreten je nach der Konstitution, nach dem sozialen Milieu, nach etwaigen anderen Hilfsursachen, sodann kommen bei der Hitzewirkung doch auch die verschiedensten meteorologischen Faktoren in Betracht, deren jeder einzelne je nach seiner Intensität einen vorherrschenden Einfluſs ausübt (Wind, Feuchtigkeit, Gewitter, Bewölkung). Es kann z. B. eine Temperatur von 20° C einmal eine starke deletäre Wirkung ausüben, während sie das andere Mal unschädlich ist, je nachdem diese Temperatur von anderen meteorologischen Verhältnissen beeinfluſst wird. Gewisse Unstimmigkeiten werden also nicht ausbleiben, da wir eine Kurve, welche alle meteorologischen Einflüsse zugleich berücksichtigt, nicht aufstellen können. Sicher geht indeſs aus allen neueren Aufzeichnungen als allgemein anerkannte Tatsache hervor, dafs groſse Hitze die Sterblichkeit der Säuglinge erhöht. Nun kommt aber dazu, dafs alle diese meteorologischen Daten draufsen gewonnen sind und zwar an einer freien, allen Witterungsverhältnissen zugänglichen Stelle, während der Säugling doch auch im Sommer besonders bei der Arbeiterbevölkerung sich gröfstenteils in der Wohnung aufhält, wo die Temperaturverhältnisse andere sind wie im Freien.

Flügge, Meinert, in neuerer Zeit Prausnitz, Hammerl und Rietschel haben Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse in Proletarierwohnungen angestellt und gefunden, dafs durchweg die Wohnungstemperatur eine viel höhere ist als die Aufsentemperatur und dafs diese erhöhte Temperatur ohne erhebliche Abkühlung lange Zeit anhalten kann. Meinert besonders, der die Wohnungen, in denen Sterbefälle an Sommerbrechdurchfall vorgekommen waren, aufgesucht hat, hat darauf aufmerksam gemacht, dafs sehr heifse und zugleich schlecht lüftbare Wohnungen vornehmlich die Stätten waren, in denen die Säuglinge dem Tode anheim-

Plan von Königsberg.



fielen. Es ist ohne weiteres klar, dafs die Temperatur- und Luftbewegung in einer Wohnung nicht allein abhängig ist von den äufseren meteorologischen Verhältnissen, sondern dafs die Lage des Hauses nach der Himmelsgegend und nach der Lage der es umgebenden Baulichkeiten, dafs die Lage der Wohnung im Hause selbst, ihre bauliche Beschaffenheit und endlich die Art ihrer Benutzung einen grofsen Einfluſs darauf hat. Es müssen also Häuser, die in engen, dicht gebauten Straſsen liegen, die wieder von hohen Gebäuden umgeben sind, es müssen Wohnungen, deren Fensterseite nur nach einer schmalen, von hohen Häusern eingefafsten Straſse oder nach einem eng umbauten Hof liegen, besonders wenn sie noch unzweckmäſsig und unsauber behandelt werden, sich in besonders hoher Weise an der Mortalität beteiligen. Das hat von allen, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, Bestätigung erfahren, und man hat gefunden, dafs bestimmte Stadtteile und Straſsen, ja bestimmte Häuser sich durch besondere Häufigkeit von Todesfällen an Brechdurchfall auszeichnen. Für Königsberg ergeben sich dieselben Verhältnisse. Während die meisten Straſsen von Todesfällen an Sommerbrechdurchfall (1. Mai — 30. September) frei sind, weisen etwa 44 einen, 18 zwei, 15 drei, 6 vier, 3 fünf, 3 sechs, 6 sieben, 1 acht, 1 neun und 1 zehn Todesfälle auf; davon fallen auf 16 Häuser je zwei, auf 3 je drei Todesfälle. Das sind nun absolute Zahlen, die die mir unbekannte Zahl der in den einzelnen Straſsen lebenden Säuglinge nicht berücksichtigen. Aber sie zeigen doch, wie bestimmte Straſsen und Häuser sich besonders hervortuen. Ich bemerke dazu, dafs die sich durch Todesfälle auszeichnenden Straſsen und Häuser hauptsächlich in drei Stadtteilen (Rofsgarten, Sackheim und Haberberg) liegen und in diesen wieder an bestimmten Bezirken, in denen z. T. eine ungünstige Bauweise vorherrscht und die fafst ausschliefslich von der ärmeren Bevölkerung bewohnt werden. Das läfst sich auch bei den anderen Stadtteilen beobachten. So ist z. B. auf der Laak der alte Graben allein mit 26 % an den Todesfällen beteiligt, auf dem Steindamm die Sternwartstraſse allein mit 37 %, auf dem südlichen äufseren Stadtteile die Karschauerstraſse allein mit 41 %. Am besten veranschaulicht diese Verhältnisse der beigegebene Plan von Königsberg, in dem die Stadtteile und die in den betreffenden Straſsen vorgekommenen Todesfälle eingezeichnet sind.

Über die Beteiligung der einzelnen Geschosse an der Sommersterblichkeit gibt folgende Tabelle Aufklärung:

Es starben im Mai bis September 1911 an Verdauungsstörungen in Königsberg:

	Vorderhaus	Hinterhaus
Im Keller	2,68 %	0,41 %
„ Erdgeschofs	17,75 %	8,41 %
„ I. Stock	24,49 %	6,94 %
„ II. „	19,59 %	2,86 %
„ III. „	11,83 %	2,45 %
„ IV. „	4,59 %	0,00 %
in der Dachwohnung	0,41 %	0,00 %

Es starben in elf Wochen an Durchfallkrankheiten (nach Meinert) in Dresden:

Im Keller	3,98 %
„ Erdgeschofs	12,78 %
„ I. Stock	10,7 %
„ II. „	9,13 %
„ III. „	8,18 %
„ IV. „	9,18 %
„ V. „	11,27 %

Dafs die Kellerwohnungen am geringsten beteiligt, liegt daran, dafs im Keller natürlich im Sommer kühlere Temperatur herrscht, aber auch daran, dafs es ganz erheblich weniger Kellerwohnungen gibt als andere Wohnungen. Dafs letztere mufs auch beim vierten Stock und nochmehr bei den Dachwohnungen in Rücksicht gezogen werden. Ob sich im vierten Stock nicht auch einige Dachwohnungen befunden haben, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Wenn wir aus diesem Grunde von dem vierten Stockwerke absehen, weicht die Beteiligung der einzelnen Geschosse an der Sterblichkeit in Königsberg von der Dresdener insofern ab, als das Erdgeschofs sich in Königsberg weniger beteiligt, wie in Dresden, wohl weil die Erdgeschosse in Königsberg der engen Bebauung wegen weniger der Sonne ausgesetzt sind als in Dresden, wo nach Rietschel eine mehr offene Bebauungsweise vorherrscht. Dafs in den Hinterhäusern das Erdgeschofs (wie in Dresden) eine gröfsere Sterblichkeit aufweist als die anderen Geschosse, mag daran liegen, dafs die Parterrewohnungen hier erheblich mehr

der direkten Bestrahlung der Sonne und gleichzeitig den vom Erdboden reflektierten Sonnenstrahlen ausgesetzt sind, eine Erklärung, die Rietschel für die Dresdener Verhältnisse auch gibt. Die Abnahme der Sterblichkeit mit der Höhe der Stockwerke beruht wohl auf der von Stockwerk zu Stockwerk zunehmenden Luftzufuhr und der gröfseren und kühlenden Einwirkung der Winde.

Jahr und Monate 1911	Es sind gestorben im Alter von über								im Alter bis zu 1 Jahr	
	bis einschliefslich 1 Woche		1 Woche bis 1 Monat		1 Monat bis 6 Monate		6 Monate bis 1 Jahr			
	überhaupt	an Verdauungsstörungen	überhaupt	an Verdauungsstörungen	überhaupt	an Verdauungsstörungen	überhaupt	an Verdauungsstörungen	überhaupt	an Verdauungsstörungen
Januar	16	1	14	7	48	17	15	3	93	28
Februar	16	0	18	4	21	8	19	2	74	14
März	14	0	10	2	38	14	22	2	84	18
April	11	1	3	0	31	10	18	5	63	16
Mai	13	1	12	6	44	26	23	2	92	35
Juni	19	0	15	7	38	25	15	10	87	42
Juli	8	1	17	4	42	34	17	9	84	48
August	17	3	29	10	78	65	37	24	161	102
September	10	0	23	11	58	47	24	12	115	70
Oktober	14	0	13	6	53	31	17	7	97	44
November	12	0	22	2	39	17	11	3	84	22
Dezember	19	0	20	4	40	16	32	6	111	26

Die Beteiligung der einzelnen Altersklassen der Säuglinge an der Sterblichkeit zeigt vorstehende Tabelle, aus der wir ersehen, dafs das Alter von zwei bis sechs Monaten den gröfsten Prozentsatz an Todesfällen überhaupt im ganzen Jahre liefert und dafs von diesen Todesfällen im Sommer, also Mai bis September der überwiegende Teil den Verdauungsstörungen zur Last fällt. Ein geringer Anstieg der Sommersterblichkeit an Verdauungskrankheiten ist auch bei den bis zu einem Monat alten Kindern zu bemerken, besonders gering bei den bis zu einer Woche alten. Das hat wohl darin seine Ursache, dafs alle, oder doch die allermeisten Kinder in den ersten acht bis zehn Tagen Brustnahrung bekommen.

Was den Stand der Eltern der ehelichen in der Zeit vom 1. Mai bis 30. September 1911 an Verdauungsstörungen verstorbenen Säuglinge

anlangt, so gehören 94,06 % den wenig oder unbemittelten Bevölkerungsklassen, also Arbeitern, Handwerksgesellen usw. an, während der Rest von 5,94 % sich verteilt auf 3 kleine Kaufleute, 1 Kassierer, 1 Korrespondent, 1 Werkführer, 1 Bautechniker, 1 Eisenbahntelegraphist, 1 Büroassistent, 1 Buchbindereibesitzer, 1 Oberpostassistent und 1 Provinzialsekretär.

Wir sehen also auch hier die Sterblichkeit gebunden an ungünstig gelegene Proletarierwohnungen, während die Wohnungen der besser situierten Bevölkerung von Sommerbrechdurchfall fast ganz frei sind, und finden damit die Erfahrung bestätigt, dafs wir in unserer besser gestellten Privatklientel einen Todesfall an Cholera infantum nicht zu sehen bekommen.

Ist es nun lediglich die hohe Wohnungstemperatur, die eine verderbliche Wirkung auf den Säugling ausübt oder spielen dabei noch andere Ursachen eine Rolle? Ich meine, man mufs das letzte bejahen. Schon Flügge weifst darauf hin; er sagt: „Während der Erwachsene die Freiheit des Handelns hat und sich der lähmenden niederdrückenden Atmosphäre entziehen und an frischer Luft Erholung suchen kann, wenn der Aufenthalt im Zimmer ihm unerträglich wird; während er mit leichter Mühe Kleidung und Bedeckung den augenblicklichen Temperaturen anpafst, und während er jeden Moment nur durch eine Lagerung und Stellung des Körpers, die möglichst allseitige Wärmeabgabe gestattet, den Anforderungen an eine intensivere Entwärmung nachkommen kann, sind die Kinder im ersten Lebensjahre zum völlig passiven Ertragen der vorkommenden Temperaturen verurteilt. Namentlich mufs das Liegen der Kinder unter fester Bedeckung, die jede freie Lagerung des Körpers hindert, sowie das Herumtragen auf dem Arme, bei dem der gleich warme Körper der Mutter eine absolute Behinderung der Ausstrahlung verursacht, den Einflufs hoher Temperaturen begünstigen".

Diesem Umstande, den wohl alle Autoren, die sich der Frage der Sommersterblichkeit der Säuglinge zugewandt haben, erwähnen, wird, glaube ich, viel zu wenig Wichtigkeit beigemessen. Ich mufs allerdings Flügge widersprechen, wenn er auch ein Herumtragen des Säuglings auf dem Arme als eine Begünstigung des Einflusses der hohen Temperatur bezeichnet; ich habe im Gegenteil von einem öfteren Aufnehmen und Herumtragen nur gutes gesehen. Der Säugling kommt dabei doch wenigstens eine Weile

aus dem heifsen Federbett heraus und eine wenn auch geringe Wärmeabgabe wird ermöglicht.

Sehen wir doch mal zu, wie denn bei uns der Säugling in der Proletarierwohnung gehalten wird. Selten im Bettgestell, gewöhnlich im engen Kinderwagen oder Wäschekorb finden wir ihn in Betten eingepackt; ein dickes Federbett als Unterlage, ein Federbett zum Kopfkissen und darüber als Bedeckung wieder ein dickes, schweres Federbett. Ein Hemdchen — nicht selten aus irgend einem Wollstoff —, ein Jäckchen aus Barchent oder gestrickter Baumwolle, ein bis zwei baumwollene und ein bis zwei wollene oder Barchentwindeln, zwischen die dann noch zum Schutz eine bis fast unter die Ärmchen und um das Kind herumreichende Gummieinlage kommt, bilden des Säuglings Anzug, der nicht selten noch durch Strümpfchen und Mützchen vervollständigt wird. Um ein Aufgehen der Windeln zu verhüten und „das Kind nicht zu verbiegen“ wird dann noch der Rumpf des Kindes durch das von der Hebamme immer wieder empfohlene Wickelband mehrfach umwickelt und bei jungen Kindern „damit sie sich nicht ausschreien“, ebenfalls auf Anraten der Hebamme eine baumwollene Nabelbinde angelegt. Ich habe im August und September vorigen Jahres die Herren, welche die um 2 Uhr anberaumte poliklinische Sprechstunde besuchten, immer wieder darauf aufmerksam machen können, in welch unglaublicher Bekleidung uns die an Brechdurchfall erkrankten Kinder dorthin gebracht werden. Die Stelle des bei der ärmlichen Bevölkerung hier nicht gebräuchlichen Steckkissens vertrat ein grofses Tuch, in das das Kind eingeschlagen war; in den allermeisten Fällen waren zu dem vorhin beschriebenen Anzug bei Wegfall einer Windel wollene Strümpfchen und wollene Schuhe, eins bis zwei wollene Jäckchen, ein Tragkleidchen, ein gewöhnlich wollenes Mützchen und dazu eine dicke, lange Pelerine aus Tuch oder Plüsch, oder ein grofses Tuch gekommen. Und das um 2 Uhr Mittags, wo die Temperaturmaxima vorherrschen! Nun haben die Kinder diesen Anzug ja zu Hause nicht an, aber es ist doch recht bezeichnend für die Auffassung der Mütter resp. Pflegemütter von dem Wärmebedürfnis des Säuglings, und man kann mit Sicherheit daraus schliefsen, dafs es an der nach ihrem Urteil nötigen Bewärmung zu Hause auch nicht gefehlt hat. Es kommt noch dazu, dafs der Säugling hier die Nahrung gewöhnlich

in seinem Bett erhält. Der Gummipfropfen wird ihm in den Mund gesteckt und die Flasche durch das Deckbett so gelegt, dafs ihm die Nahrung leicht zufliefst. So wird der Säugling hier auch nicht einmal während seiner 10—20 Minuten dauernden Mahlzeit einer Abkühlung teilhaftig.

Man stelle sich doch einmal vor, wie die Wirkung dieser Bekleidung, bei der der Säugling nur gerade die Ärmchen bewegen kann, und dieser Einpackung bei einer enorm hohen Zimmertemperatur ist. Eine profuse Schweifsabsonderung wird — ganz gleich ob die relative Feuchtigkeit in den Zimmern etwas höher oder niedriger ist — eintreten und früher oder später zu grofsem Wasserverlust des Organismus führen müssen.

Ich will natürlich keineswegs in Abrede stellen, dafs eine hohe Zimmertemperatur bei mangelnder Ventilation auch ohne die Mithilfe einer solchen Bekleidung und Lagerung eine deletäre Wirkung auf den Säugling ausübt, für die grofse Mehrzahl der Fälle hat aber wohl dies Verhalten nicht nur einen unterstützenden, sondern sogar einen entscheidenden Einflufs. Heifse, schlecht lüftbare Kinderzimmer gibt es auch in gröfseren Wohnungen der besser situierten Bevölkerung. Die schädigende Wirkung wird hier aber durch rationelle Behandlung der Säuglinge aufgehoben. Leichte und lose Kleidung, kühle Bäder, Veringerung der Nahrung, eventuell reichliche Zufuhr von Flüssigkeit (mit Saccharin gesüfster kalter Tee), öfteres Aufnehmen und Herumtragen im Zimmer wie an kühlen Stunden im Freien, alles das sind Mafsnahmen, die eine Erkrankung an Sommerbrechdurchfall oder doch wenigstens einen letalen Ausgang verhindern können, Mafsnahmen, die sich der Proletarier ebensogut zu eigen machen kann. Auch in seiner Wohnung läfst sich durch geeignete und saubere Bewirtschaftung, durch rationelle Behandlung des Säuglings die Sommersterblichkeit herabsetzen, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dafs bei dem Tode hier noch viel mehr Hilfsursachen mitwirken.

Übrigens hat dies in ähnlicher Weise schon Meinert ausgesprochen: „Nicht die Aufsentemperatur an sich, sondern nur deren Akkumulation, aber auch diese nur da, wo ungebildete Leute ihre Kinder nicht entsprechend pflegen, macht die Durchfallkrankheit gefährlich. Wer die Grütze im Kopf hat, sich gegen die Hitze zu wehren, dem stirbt sein Kind nicht.

So sterben im Hochsommer weniger uneheliche Kinder als eheliche, wegen der strengen Kontrolle der Ziehmütter. In Rom sterben im Sommer viel weniger Säuglinge als in Dresden, dort sind die Leute eben auf die Hitze eingerichtet, wir im Norden aber nur auf die Kälte."

Die unbestrittene Anhäufung von Sommertodesfällen in einzelnen Stadtbezirken, in einzelnen Straſsen und Häusern möchte ich daher nicht lediglich durch den Umstand erklären, daſs hier die für eine groſse Hitzentwickelung günstigen Wohnungen sind, sondern mit durch den Umstand, daſs diese Wohnungen, weil am billigsten, von der unbemittelten, ungebildeten und gar nicht selten unsauberen Proletarier-Bevölkerung bewohnt werden.

Der Sommerbrechdurchfall ist also die Folge direkter Hitzeeinwirkung auf den Säugling. Wir kommen nun zu der viel umstrittenen Frage, wie sich diese Wirkung vollzieht.

Die Todesfälle, die sich in den oben erwähnten Finkelsteinschen Zacken ausdrücken, erklärt Rietschel mit Finkelstein und analog der Auffassung Meinerts als durch Wärme bedingte Hitzschläge. Ich will an dem Vorkommen von Hitzschlägen nicht zweifeln; weshalb sollen nicht beim Säugling ebensogut Hitzschläge vorkommen wie beim Erwachsenen. Die in den Zacken meiner Königsberger Kurve sich ausdrückenden Todesfälle kann ich nicht dafür ansprechen. Ich habe in den 20 Jahren meiner ärztlichen Tätigkeit niemals Gelegenheit gehabt, einen Fall von Hitzschlag zu beobachten. Mag sein, daſs ich in der ersten Zeit nicht darauf geachtet und mir daher ein solcher Fall entgangen ist. In dem sehr heiſsen Sommer des Jahres 1911 habe ich direkt darauf gefahndet. Aber ich habe weder selbst einen Hitzschlag beim Säugling gesehen, noch habe ich in den Totenscheinen von einem anderen Arzte in Königsberg Hitzschlag als Todesursache angegeben gefunden. Ich muſs mich daher der Ansicht derjenigen Kinderärzte (darunter auch Heubner) anschlieſsen, die den Hitzschlag beim Säugling als sehr selten bezeichnen.

Man muſs doch meines Erachtens den Hitzschlag als eine Krankheit sui generis ansehen und kann unmöglich, weil beim Hitzschlag gelegentlich diarrhoische Stühle und bei dem Sommerbrechdurchfall gelegentlich Konvulsionen vorkommen, beide in einen Topf werfen; auf hyperpyretische Temperatursteigerungen, die sehr tiefen Kollapstemperaturen weichen können,

hat doch bei der alimentären Intoxikation Finkelstein selbst aufmerksam gemacht. Das immer und immer wiederkehrende, das ganze Krankheitsbild beherrschende Symptom der Erkrankung, von der die Säuglinge im Sommer dahingerafft werden, ist doch das Erbrechen und der Durchfall, also eine Störung im Magen-Darmtraktus. Diese Sommerbrechdurchfälle beeinflussen die Höhe der Säuglingssterblichkeit. Die wenigen Fälle von Hitzschlag kommen für die Sommersterblichkeit der Säuglinge nicht in Betracht; und ich glaube man tut besser, man läfst sie beim Versuch, die Sommersterblichkeit zu erklären, schon zur Vermeidung von Unklarheiten ganz aus dem Spiele. Sie gehören in dieselbe statistische Rubrik wie die Hitzschläge der Erwachsenen, unter die Unglücksfälle.

Wie läfst sich nun das Zusammenfallen der Sterblichkeits- und Temperaturgipfel in der Königsberger Kurve erklären, wenn man die Hyperthermie ausschaltet?

Im Frühjahr 1910 konnte ich am hiesigen städtischen Kinderasyl eine so ungewöhnlich hohe Zahl von Sterbefällen an Verdauungsstörungen beobachten, wie sie trotz des alle Zeit elenden und schlechten Kindermaterials sonst überhaupt, besonders aber in dieser Zeit nicht üblich war. Wie ich von vornherein annehmen mufste, war die Nahrung, die bei den Säuglingen gröfstenteils aus einer Kindermilchanstalt stammte, wie die Zubereitung und Aufbewahrung einwandfrei. Ebenso war bezüglich der Verdünnung, der Nahrungsmenge wie der Zeit der Darreichung nichts auszusetzen. Bei der Inspektion des Säuglingsraums — die erkrankten Kinder wurden immer im Aufnahmezimmer dem Arzt vorgestellt und dem städtischen Krankenhause überwiesen — fand ich nun eine Temperatur von 23° R und die deshalb befragte Wärterin gab zu, dafs es in letzter Zeit immer so warm gewesen wäre. Nach Abstellung dieser unvernünftigen Heizung — eine leicht regulierbare Zentralheizung ist seinerzeit abgelehnt worden — hörten auch bald die Todesfälle auf.

Ich habe nun in diesem Winter systematische Untersuchungen in dieser Beziehung anzustellen versucht, indem ich ein Zimmer zweimal täglich stark heizen liefs und die Wirkung der Hitze auf die Kinder beobachtete. Es ist selbstverständlich, dafs ich die Temperatur nicht übertreiben durfte, um die Kinder nicht zu schädigen, und dafs ich sie sofort aus dem Wärme-

zimmer herausnehmen mufste, sobald sich eine irgendwie bedenkliche Störung bemerkbar machte. Ich führe die einzelnen Fälle nachstehend auf:

1. Walter R.

geboren 7. Juni 1911; gesundes, ziemlich kräftiges Kind; Stuhl normal. Nahrung: Vollmilch. Bekleidung: nur Hemdchen; Bedeckung: zur Nacht eine Wollwindel.

3. Febr.	Gewicht 8000 g,	Körpertemp. ab.	36.9° C,	Zimmertemp.	25—30° C		an allen Tagen feuchte Haut.
4. „	Körpertemp. morg.	37.5° C,	„ 37.0° C,	„	morg. 27° C		
5. „ [1]	„ „	37.6° C,	„ 37.4° C,	„	25—29° C		
6. „	„ „	37.8° C,	„ 37.4° C,	„	25—33° C		
7. „	„ „	37.7° C,	„ 36.4° C,	„	23—31° C		
8. „	„ „	37.5° C,	„ 36.9° C,	„	25—32° C	Gew. 8150 g	
9. „	„ „	37,4° C, vier dünne, gelbe Stühle, blassere Hautfarbe.					
	Entfernung aus dem Wärmezimmer. Keine Nahrungsänderung.						
10 „	Stuhl besser.	Körpertemp. ab.	37.4° C,				
11. „	Körpertemp. morg.	37.4° C,	„ 36.8° C,				
12. „	„ „	37.0° C,	„ 37.0° C,	Zimmertemp. 3 Stunden n. d. Heizen 22° C			
				Gewicht 8120 g. Stuhl normal.			
13. „	„ „	37.1° C,	„ 36.5° C,	Zimmertemp.	20° C		
14. „	„ „	36.9° C,	„ 36.9° C,	„	21° C		

2. Charlotte Sch.

geboren 5. Juni 1911. Blasses, schwächliches Kind, sonst nichts nachweisbar. Gewicht 5340 g. Nahrung: Vollmilch. Kleidung: Hemdchen und Jäckchen; zum Bedecken: Wollwindel. Stuhl normal.

10. Febr.	Körpertemp. morg.	37.4° C,	ab. 37.6° C,	Zimmertemp.	25—31° C	
11. „	„ „	38.5° C,	„ 38.0° C,	„	28—31° C	(sehr starker
12. „	„ „	39.5° C,	„ 38.3° C,	„	26—32° C	[Schweifs)
	Stuhl dünn. Gewicht 5200 g. Entfernung aus dem Wärmezimmer.					
13. „	Körpertemp. morg.	37.5° C,	ab. 36.4° C,	Zimmertemp.	20° C	(Stuhl gebess.)
14. „	„ „	36.7° C,	„ 36.8° C,	„	21° C	(Stuhl normal)
15. „	„ „	36.2° C,	„ 36.3° C,	„	20° C	(Gew. 5270 g)
	Entlassung aus dem Asyl.					

3. Max F.

geboren 4. Dezember 1911. Gewicht 3500 g. Sehr schwächliches Kind, sonst gesund. Bekleidung: Hemdchen und Jäckchen; Bedeckung: Federbett, später Wollwindel. Starke Schweifse solange Federbett, später feuchte Haut.

[1]) Vom 5. Februar ab sind bei allen Kindern die Zimmertemperaturen nicht beim Messen der Körpertemperatur, sondern durch den Thermometrographen (Maximum-Minimum) festgestellt.

1. Febr.	Körpertemp.	morg.	37.3° C,	ab.	37.8° C,	Zimmertemp.	20—32° C	
2. „	„	„	37.7° C,	„	37.2° C,	„	29—31° C	
3. „	„	„	37.6° C,	„	37.3° C,	„	25—30° C	(dünner, heller, schleimiger Stuhl)
4. „	„	„	37.3° C,	„	37.4° C,	„	27° C	(Stuhl gebess.)
5. „	„	„	37.8° C,	„	37.3° C,	„	25—28° C	(Gew. 3460 g)
6. „	„	„	36.8° C,	„	37.0° C,	„	25—33° C	(grünl. Stuhl)
7. „	„	„	37.9° C,	„	37.4° C,	„	23—31° C	(Stuhl besser)
8. „	„	„	38.0° C,	„	37.0° C,	„	25—32° C	(gelber, dünner Stuhl; die Nahrung wird durch Wasserzusatz verdünnt)
9. „	„	„	37.2° C,	ab.	37.2° C,	Zimmertemp.	24—29° C	(Stuhl dünn und schleimig; Bedeckung geändert)
10. „	„	„	37.6° C,	„	37.0° C,	Zimmertemp.	25—31° C	(fünf dünne, gelbe Stühle; aus dem Wärmezimmer entfernt. Gewicht 3300 g)
11. „	„	„	37,3° C,	ab.	37.0° C,	(Nahrung dieselbe)		
12. „	„	„	36.6° C,	„	36.8° C,	Zimmertemp.	22° C	(Stuhl normal)
13. „	„	„	36.4° C,	„	36.5° C,	„	20° C	
14. „	„	„	36.2° C,	„	36.8° C,	„	21° C	
15. „	„	„	36.4° C,	„	36.9° C,	„	20° C	(Gew. 3350 g, Stuhl normal.)

4. Charlotte J.

geboren 19. November 1911. Gewicht 2900 g. Atrophisches, blasses Kind, sonst nichts nachweisbar. Bekleidung und Bedeckung wie oben bei Nr. 3.

1. Febr.	Körpertemp.	morg.	36.9° C,	ab.	37.3° C,	Zimmertemp.	20—32° C	[Erbrechen)
2. „	„	„	37.5° C,	„	37.0° C,	„	29—31° C	(dünner Stuhl,
3. „	„	„	37.3° C,	„	37.0° C,	„	25—30° C	(kein Erbrech.)
4. „	„	„	37.1° C,	„	37.0° C,	„	27° C	(Stuhl normal)
5. „	„	„	37.5° C,	„	37.3° C,	„	25—28° C	(Gew. 2900 g)
6. „	„	„	36.8° C,	„	37.0° C,	„	25—33° C	
7. „	„	„	37.4° C,	„	36.7° C,	„	23—31° C	
8. „	„	„	37.1° C,	„	36.9° C,	„	25—32° C	(Gew. 2950 g)
9. „	„	„	37.2° C,	„	36.9° C,	„	24—29° C	
10. „	„	„	37.6° C,		(dünner, grünlicher Stuhl. Entfernung aus dem			
12. „	(Stuhl normal. Gewicht 2950.)							[Wärmezimmer)

Wir sehen also bei allen vier Kindern je nach dem Zustand eine mehr oder weniger leichte Temperatursteigerung, die bei dem atrophischen Kinde, deren Temperaturen, wie ich durch Kontrollmessungen feststellen konnte, zwischen 35° und 36° C liegen, am niedrigsten war. Bei allen vier Kindern traten Verdauungsstörungen ein und zwar bei dem kräftigen und gesunden Walter R. am spätesten. Die beiden Kinder, die stark transpiriert

haben, besonders Charlotte Sch., bei der starke Schweifssekretion angegeben, nahmen stark an Gewicht ab, während der kräftige, von Anfang an in leichter Bekleidung und Bedeckung gehaltene Walter R. und das atrophische Kind ganz minimale Gewichtszunahme zeigen. Auf die Erscheinung, dafs atrophische Kinder auch höhere Wärmegrade gut ertragen, ist von verschiedenen Autoren hingewiesen worden. In allen Fällen tritt ohne Nahrungswechsel ein promptes Fallen der Temperatur und normale Beschaffenheitt der Verdauung ein, sobald sie aus dem Wärmezimmer herausgenommen.

Was lehren nun diese Beobachtungen? Einmal die direkte Einwirkung der Hitze auf den Säugling. Eine Milchzersetzung oder Kontaktinfektion ist hier völlig ausgeschlossen. Es ist mir dies wieder ein Beweis für die Unhaltbarkeit der Milchzersetzungshypothese, die ich, ohne gelegentliche Schädigungen durch Milchvergiftungen ableugnen zu wollen, für die Erklärung der Ursache der Sommersterblichkeit schon aus den vorangegangenen Erwägungen ablehnen zu müssen glaube. Sodann aber auch entgegen der Ansicht Kleinschmidts, dafs trotz einer unter normalen Temperaturverhältnissen bekömmlichen Nahrung unter der Einwirkung der Hitze Ernährungsstörungen auftreten, bei kräftigen und nicht alimentär gestörten schwerer, bei alimentär gestörten leichter. Die Frage, ob die Temperatursteigerung als Hyperthermie oder als alimentäres Fieber zu erklären, lasse ich zunächst offen, ich komme darauf noch zurück. Der Gewichtssturz ist auch nach dieser Beobachtung lediglich auf den durch die Schweifssekretion bedingten Wasserverlust zurückzuführen. Eine Erklärung, die durch eingehende Untersuchungen von Tobler[1]) und L. F. Meyer[2]) ihre Unterstützung findet.

Wir kommen auf Grund dieser Beobachtung zu dem Resultat, dafs die Hitze nicht auf die Nahrung, sondern auf den Säugling selbst wirkt, und zwar, sowohl auf den gesunden — wenn auch nicht so intensiv — als auch auf den alimentär gestörten. Da bei beiden unter normalen Temperaturen die

---

[1]) Siehe Salle: Die Einwirkung hoher Aufsenlufttemperaturen auf die sekretorische Tätigkeit des Magens. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 24, H. 6.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 15.

qualitativ und quantitativ dem Ernährungsbedürfnis angepafste, einwandfreie Nahrung keine Krankheitserscheinung bewirkt, die Verdauungsorgane also mit der Verarbeitung dieser Nahrung fertig werden, mufs man annehmen, dafs eine sonst zweckmäfsige Ernährung in der Hitze unzweckmäfsig ist, dafs die Verdauungsorgane ihrer Aufgabe, die sie sonst mit weniger oder mehr Mühe überwältigen, unter dem Einflufs der Hitze nicht mehr gerecht werden können, dafs also unter dem Einflufs der Hitze ihre Leistungsfähigkeit herabgesetzt wird. Bei dem alimentär gestörten Kinde ist der Verdauungsapparat schon sowieso an der äufsersten Grenze der Leistungsfähigkeit angelangt, so mufs hier die Störung eher und schwerer eintreten als bei dem gesunden.

Es fragt sich nun, ob das aus diesen Beobachtungen gewonnene Resultat mit den sonstigen Erfahrungen in Einklang steht und ob sich dadurch das ganze Phänomen des Sommertodes zwanglos erklären läfst.

Es ist zunächst eine bekannte Tatsache, dafs das Ernährungsbedürfnis des Erwachsenen bei grofser Hitze geringer ist. Er vermeidet dann eine reichliche Nahrungsaufnahme und er vermeidet — ich möchte sagen — instinktiv Speisen, die an seine Verdauung gröfsere Anforderungen stellen, weil er weifs, dafs ein Fehler in dieser Hinsicht leicht zu Verdauungsstörungen führt. Ich kenne einen Herrn, der fast regelmäfsig bei grofser Hitze Durchfälle bekommt. Das alles deutet fraglos darauf hin, dafs die Funktion der Verdauungsorgane beim Erwachsenen unter der Einwirkung grofser Hitze herabgesetzt ist. Es wäre doch nun ganz unverständlich anzunehmen, dafs das beim Säugling, dessen Verdauungs- und Stoffwechselarbeit an sich ganz erheblich gröfser ist als die des Erwachsenen, anders liege. So vertritt Heubner[1]) nachdrücklich die Anschauung, „dafs die hohe Wohnungstemperatur die Leistungsfähigkeit des kindlichen Verdauungsapparates, an den die künstliche Ernährung an sich schon erhöhte Anforderungen stellt (was experimentell festgestellt ist), in so verstärktem Mafse herabsetzt, dafs sie erlahmt.“

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift Bd. 37, S. 1866.

Alle Brechdurchfälle, die wir im ganzen Jahre, im Winter wie Sommer zu sehen bekommen, sind, vielleicht von ganz verschwindend wenigen Ausnahmen abgesehen, durch alimentäre Schädigungen veranlafst, durch eine qualitativ und quantitativ unrichtige Ernährungsweise. Die bei weitem gröfste Rolle spielt dabei die Überfütterung, also die quantitativ unrichtige Ernährung, die in der heifsen Zeit noch dadurch eine Steigerung erfährt, dafs der Säugling infolge des Durstgefühls gröfsere Neigung zum Trinken hat, die er durch Schreien, das von der Mutter als Äufserung des Hungers aufgefafst wird, zum Ausdruck bringt.

Der Magen wird mit einer quantitativ und qualitativ unzweckmäfsigen Nahrung angefüllt, zu deren Verarbeitung der Magensaft nicht ausreicht. Die Salzsäure wird durch den von Mahlzeit zu Mahlzeit anwachsenden Nahrungsüberschufs gebunden, so dafs die für die Regulierung der normalen Bakterienflora nötige freie Salzsäure fehlt. Das führt nun zu pathologischen Umsetzungen des Mageninhalts, die sich besonders durch saure Gährungen und Bildung von Fettsäuren äufsern. Diese Fettsäuren vermögen nun wieder entzündliche Veränderungen der Magenwand und damit Funktionsstörungen, d. h. also Einschränkung der Magensaftabsonderung zu bewirken. Der anormale Mageninhalt kommt nun in den Dünndarm und ruft hier weiter eine Reihe pathologischer Veränderungen hervor, für die besonders wieder sowohl die vom Magen übernommenen wie die im Darm durch fortgesetzte saure Gährungen weiter gebildeten Fettsäuren verantwortlich sind. Das aus dem Pankreas stammende, dem Überschufs der Salzsäure entsprechend vorhandene Alkali reicht zur Neutralisierung auch der Fettsäuren nicht aus. Es kommt damit zur erhöhten Inanspruchnahme der Alkalilieferung seitens des Organismus und zu Störungen der Fettverdauung. Vermag der Organismus dieser Anforderung nicht mehr zu entsprechen und wird dadurch der normale Alkaligehalt des Körpers gefährdet, so greift die bisher lokale Schädigung, wenn der Säugling ihr nicht schon erlegen, auf das Gebiet des intermediären Stoffwechsels über, aus der Dyspepsie wird die alimentäre Intoxikation mit den bekannten von Finkelstein aufgestellten Merkmalen oder die alimentäre Dekomposition.

Wir sehen, die eben kurz angedeuteten pathologischen Vorgänge nehmen ihren Ausgangspunkt von einer Schädigung der Magensaftsekretion.

Es entsteht also die Frage, ob die Einwirkung der Hitze auf den Säugling eine Herabsetzung der sekretorischen Tätigkeit des Magens bewirken kann und wie dies geschieht.

In neuester Zeit hat nun Salle[1]) exakte Versuche in dieser Hinsicht angestellt und ist zu dem sehr bemerkenswerten Ergebnis gekommen, dafs „es gelingt durch Erhöhung der Aufsenlufttemperatur über eine bestimmte Grenze hinaus, beim jungen Hunde ein Krankheitsbild zu erzeugen, das durch grofsen Gewichtsverlust, Temperatursteigerung, Durchfall und Erbrechen charakterisiert ist. Die Untersuchung der sekretorischen Magenfunktion ergibt dabei eine Verringerung der Magensaftmenge, Herabsetzung der Gesamtazidität und des Gehalts an freier Salzsäure, eventuell Verschwinden derselben". Es wird also durch das Tierexperiment die Erfahrung, die wir an uns selbst gemacht und die Heubner auch für den Säugling mit Nachdruck vertritt, einwandfrei bestätigt, und das Ergebnis der Tierversuche Salles steht in vollem Einklang mit dem Ergebnis meiner Beobachtungen an den Säuglingen des Kinderasyls. Man hat danach keinen Grund, für die Erklärung der Sommersterblichkeit das Versagen der Leistungsfähigkeit des Verdauungsapparates durch die Hitze abzulehnen, die, wie es die bekannten pathologischen Vorgänge beim magen-darmkranken Säugling von vornherein wahrscheinlich machten und die Salleschen Versuche bestätigen, durch eine Herabsetzung der sekretorischen Tätigkeit des Magens bedingt ist.

Da die grofsen Gewichtsstürze lediglich durch den Wasserverlust zu erklären sind, kommt Salle zu dem Schlufs, dafs die Wasserverarmung des Körpers zum Darniederliegen der Magensekretion führt, eine Anschauung, die durch Versuche von Sassazky, Grundzew und Simon[2]) am Menschen wie am Tiere, bei denen es gelang durch Schwitzenlassen eine Herabsetzung der Magensekretion herbeizuführen, wie durch Untersuchungen von Pawlow ihre Unterstützung findet, eine Anschauung auch, die in Peiper einen energischen Vertreter besitzt.

Die oben geschilderten Temperaturverhältnisse in den Wohnungen, die Erhitzung durch die unvernünftige Kleidung und die Federbetten, die

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 24, H. 6.

[2]) Siehe Salle, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 24 Hft. 6.

nicht selten noch durch Wärmeflaschen („ein krankes Kind braucht doch Wärme") gesteigert wird, müssen zu einer Schweifsabsonderung führen. Ich habe selbst bei dem leicht gekleideten Walter R. trotz der nicht übermäfsig hohen Temperaturen eine leichte Transpiration feststellen können. Ob der Feuchtigkeitsgehalt der Zimmerluft unter solchen Umständen etwas höher oder niedriger ist, scheint mir nicht viel auszumachen. A priori mufs man doch annehmen, dafs wie alle Witterungsfaktoren der Aufsentemperaturen auch der Feuchtigkeitsgehalt einen Einflufs auf das Wohnungsklima hat. Die Möglichkeit, auf die Rietschel hinweifst, dafs in der Proletarierwohnung infolge der Bewirtschaftung der Feuchtigkeitsgehalt höher ist als draufsen, trifft doch wohl nur für ganz vereinzelte Fälle zu. Selbst die kleinste Proletarierwohnung hat eine besondere Küche, in der gekocht, gewaschen, ja auch gegessen wird. Der Säugling hält sich doch aber im Zimmer und nicht in der Küche auf.

Es ist ohne weiteres klar, dafs je gröfser die auf den Säugling einwirkende Hitze ist, desto gröfser auch die Schweifsabsonderung und der damit verbundene Wasserverlust sein wird, und dafs eine Herabsetzung der Magensekretion um so eher und rapider auftreten wird, je gröfser der Wasserverlust ist. Es ist ferner auch ohne weiteres klar, dafs die Herabsetzung der Magensekretion um so eher und rapider zu einer Schädigung führen wird, je mehr schon die Verdauungstätigkeit an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt war. So erklärt es sich zwanglos, dafs gerade die künstlich ernährten Kinder, an deren Verdauungsarbeit, wie oben schon erwähnt, erwiesenermafsen erhöhte Anforderungen gestellt werden, in Königsberg z. B. mit 93 % an der Sommersterblichkeit beteiligt sind. Die bekannte Tatsache, dafs gerade die pastösen, spasmophylen und rhachitischen Kinder sich recht erheblich an der Sterblichkeit beteiligen, findet in der Annahme, dafs durch die Hitze Wasserverlust und durch diesen wieder Verdauungsstörungen bewirkt werden, ebenfalls ihre Erklärung, da ja gerade diese Kinder an sich schon zur Transpiration neigen.

Unter diesen Voraussetzungen wird mit der allmählichen Zunahme der Hitze ein allmähliches Zunehmen der Erkrankungen und damit auch der Sterbefälle erfolgen. Es werden also zuerst die alimentär gestörten Kinder erkranken und zwar um so früher, je gröfser die Schädigung schon

war; ihnen folgen dann die, für welche die bis da normale Ernährung unter dem Einflufs der Hitze anormal wird, d. h. deren Verdauungsvermögen unter dem Einflufs der Hitze so gelitten hat, dafs es auch mit der sonst passenden Nahrung nicht mehr fertig wird. Die durch die Herabsetzung der sekretorischen Tätigkeit des Magens bedingte Verdauungs- und Stoffwechselstörung kann natürlich noch fortdauern, auch wenn das ursprünglich schädigende Moment, die Hitze, nicht mehr vorhanden. Wenn wir nun noch berücksichtigen, dafs der Tod der an Verdauungs- und Stoffwechselstörungen erkrankten Säuglinge noch durch das Eingreifen anderer Erkrankungen herbeigeführt sein kann, so ist damit eine vollkommene Erklärung der Phase der Königsberger Sterblichkeitskurve der Säuglinge, die der Finkelsteinschen Basiskurve entspricht, gegeben.

Für diejenigen Säuglinge nun, deren Verdauungsfunktion schon an der äufsersten Grenze sich befand, oder deren Stoffwechselfunktion gar schon gestört war, und deren Wasserarmut nun noch durch das profuse Erbrechen und die Durchfälle erhöht wird, genügt ein plötzlicher hoher Anstieg der Temperatur, um die Katastrophe in wenigen Stunden oder Tagen herbeizuführen. Das findet in den steilen Zacken der Sterblichkeitskurve seinen Ausdruck und erklärt auch das mehr oder weniger Senkrechtstehen der oben besprochenen vertikalen Linien.

Wenn wir aber als die Folge der Hitzewirkung die Transpiration und Wasserverarmung und als Folge der Wasserverarmung wieder die Herabsetzung der Tätigkeit der Magensekretion und die dadurch bedingten Verdauungs- und Stoffwechselstörungen ansehen, so erklärt sich auch ohne weiteres die Beteiligung der Brustkinder mit Todesfällen an den Gipfeln der Kurve. Das Brustkind ist ebenso der Hitzewirkung, was Wohnung, Bekleidung usw. anbelangt, ausgesetzt wie das Flaschenkind. Diese Hitze wird also bei ihm ebenfalls einen Wasserverlust und Herabsetzung der Magensekretion bewirken. Jeder weifs ferner, dafs auch Brustkinder (natürlich seltener) überfüttert werden können. Es ist danach verständlich, dafs die Sterblichkeit der Brustkinder an Verdauungsstörungen in derselben Zeit, wie die Kurventafel lehrt, am gröfsten ist, in der die Flaschenkinder die gröfste Sterblichkeit aufweisen, und es ist auch verständlich, dafs sehr exessive Temperaturmaxima ebenso wie beim Flaschenkind einen letalen

Ausgang herbeiführen können, wenn schon durch eine Reihe von Hitzetagen eine Verdauungsstörung bewirkt war. Es könnte dabei eine Erscheinung mitwirken, die übrigens dann auch für das Flaschenkind gilt, auf die neuerdings Langstein und Benfey[1]) aufmerksam machen, dafs nämlich beim Wasserhunger — und der besteht doch bei diesen Kindern — schon eine geringe Temperatursteigerung eine deletäre Wirkung ausübt.

Nun wissen wir alle, dafs die Toleranzbreite des Säuglings in jedem Falle für Frauenmilch erheblich gröfser ist als für Kuhmilch. Das Brustkind braucht zur Verarbeitung seiner Nahrung gewissermafsen nicht seine ganze Verdauungskraft. Es kann also eine gewisse Herabsetzung derselben ohne Schaden ertragen. Erst wenn die Herabsetzung so grofs ist, dafs die Verdauungskraft nicht mehr zur Verarbeitung der Nahrung ausreicht, tritt eine Schädigung ein. Es wird also sehr viel schwerer zu Verdauungsstörungen kommen können. Danach mufs auch die Beteiligung der Brustkinder an der Sterblichkeit eine geringere sein.

Wenn wir somit die Erfahrungen aus der Statistik und aus der Praxis wie die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen am Tiere wie am Menschen übereinstimmend zusammenfassen, so kommen wir zu dem Resultat, dafs hohe Temperaturen durch Vermittelung der noch höheren Wohnungstemperatur und der Vermittelung nicht minder der durch übermäfsige Bekleidung und Bedeckung bedingten Erhitzung direkt auf den Säugling wirken. Die Wirkung äufsert sich je nach der Heftigkeit der unmittelbar auf den Säugling einwirkenden Hitze zunächst in einer mehr oder minderen Transpiration, die wiederum eine mehr oder mindere Wasserarmut des Körpers und eine hierdurch bedingte, dem Grad der Wasserarmut entsprechende Herabsetzung der sekretorischen Tätigkeit des Magens zur Folge hat. Diese Herabsetzung der Magenfunktion führt zu Verdauungs- und Stoffwechselstörungen, deren Eintritt in erster Linie von der zur Zeit der Hitzeeinwirkung noch bestehenden Toleranzbreite für die Nahrung, sodann auch von der Intensität der Hitzewirkung abhängig ist. Der Verlauf der Erkrankung wird beeinflufst zunächst wieder von der Intensität der Hitzewirkung (die stürmisch verlaufenden in kurzer Zeit ad exitum kommenden

[1]) Medizin. Klinik 1911. Nr. 50, S. 1941.

Fälle), sodann aber von der Fortdauer der Schädigungen, als welche jetzt nicht nur die Hitze sondern auch die Art und Menge der Nahrung anzusehen ist, und endlich von der Konstitution und der gleichzeitigen Wirkung anderer schädigender Hilfsursachen.

Wenn ich nach dem Vorausgegangenen auch die Auffassung Rietschels teile, dafs der verderbliche Einfluſs der Sommerhitze auf den Säugling wesentlich ein direkter ist, so kann ich ihm doch nicht dahin folgen, der Hyperthermie bei der Sommersterblichkeit irgend welche Rolle zuzuerteilen. Die Einteilung, welche er für das klinische Bild der Sommerbrechdurchfälle gibt, ist mir immer gezwungen erschienen, weil er bei dem trotz aller Verschiedenheiten doch einseitigem Krankheitsbild für den einen Teil die Hyperthermie, für den anderen die Schädigung des Verdauungsapparates als Folge der Hitze heranzieht. Die wahrscheinlichste Erklärung für die Ursache der Sommersterblichkeit wird doch immer die sein, welche für die verschiedenen Typen desselben Krankheitsbildes als Folge der Einwirkung der Hitze die gleichen Schädigungen nachweisen kann. Das ist aber bei der Annahme einer Hyperthermie unmöglich, da eine grofse Reihe der Brechdurchfälle ohne jede Temperatursteigerung verläuft. Ich glaube, dafs die Temperatursteigerungen lediglich ein alimentäres Fieber sind, das uns ja bei der Dyspepsie und besonders bei der Intoxikation bekannt ist.

Ich kann nach dem Vorangegangenen auch Rietschel dahin nicht folgen, das Problem der Sommersterblichkeit der Säuglinge als ein Wohnungsproblem zu betrachten. Wir haben doch gesehen, dafs die in diesen Wohnungen durch eine schlechte Bewirtschaftung derselben und zu warme Kleidung des Säuglings hervorgerufene Hitzewirkung zu einer Beeinflussung der Ernährung führt, so würde also das Problem der Sommersterblichkeit der Säuglinge nicht ein Wohnungsproblem sondern ein Nahrungsproblem sein (allerdings in anderem Sinne als man es früher aufgefafst), oder noch besser, um mich eines Ausdrucks Rietschels zu bedienen, ein komplexes Problem. Die Wichtigkeit guter Wohnungen soll nicht geleugnet werden, aber eine Besserung der Säuglingssterblichkeit lediglich von der Besserung der Wohnungsverhältnisse abhängig machen, hiefse sie ad calendas graecas vertagen. In der neuen Bauordnung für Königsberg z. B., die mit grofser Strenge gehandhabt wird, ist auf hygienische Forderungen, besonders auf

Gewinnung ausreichend grofser Höfe, auf Beschränkung der Geschofszahl, auf Sicherung des Zutritts von Licht und Luft die gröfste Rücksicht genommen. Aber diese Vorteile kommen doch erst in Neubauten zur Geltung; die Häuser, in denen jetzt die Proletarierwohnungen sind — und die sind in mancher Stadtgegend, so z. B. auf dem Rofsgarten, der besonders an der Sommersterblichkeit beteiligt ist, in der Fahrenheidstrafse, noch gar nicht alte Häuser — werden noch in Jahrzehnten benutzt werden. Ein Abbruch wird, wenn nicht ganz besondere Verhältnisse eintreten, schon aus wirtschaftlichen Gründen nicht erfolgen können. Zu einer polizeilichen Schliefsung wird man es aber, da die Bauten ja vorher polizeilich genehmigt und abgenommen sind, wenn nicht ganz arge Mifsstände eingetreten sind, selbst bei einer Anhäufung von Sterbefällen in einem Hause schon deshalb nicht kommen lassen, weil man mit Recht einwenden wird, dafs die Schäden nicht so an der Wohnung als an der schlechten Bewirtschaftung der Wohnung liegen.

Wenn wir die Sommersterblichkeit herabsetzen wollen, müssen wir da weiter arbeiten, wo wir mit Erfolg angefangen haben, das ist vor allem in der Belehrung der Proletarierbevölkerung. Ich habe schon eingangs darauf hingewiesen, dafs sich die Verhältnisse in der Milchversorgung und in der Behandlung der Milch auch in der Proletarierwohnung ganz erheblich gebessert haben. Auch die ungebildete Arbeiterfrau weifs heute, wie sie die Säuglingsmilch zu behandeln hat. Solche Zustände wie sie Heubner in seiner früheren distriktsärztlichen Tätigkeit schildert, wo die Säuglingsmilch mit allen möglichen Nahrungsresten Erwachsener aufbewahrt wird, habe ich nicht mehr bemerken können. Und auch die Kollegen, welche noch mehr Gelegenheit haben, in diese Wohnungen zu kommen als ich, werden, wenn sie genau darauf achten, bestätigen müssen, dafs so etwas zu den seltenen Ausnahmen gehört.

Worin aber von der Proletarierbevölkerung in unglaublicher Weise gefehlt wird, das ist, dafs ihr fast jegliches Verständnis für eine geeignete Bewirtschaftung der Wohnung und besonders für eine geeignete, den Witterungsverhältnissen angepafste Bekleidung des Säuglings abgeht. Sie wissen zwar, dafs die Wohnung sauber zu halten ist, dafs sie aber auch gut gelüftet werden mufs, ist ihnen gewöhnlich nicht vertraut. Ich habe

nur kürzlich Gelegenheit gehabt, in die Zweizimmerwohnung eines Militäranwärters zu kommen, in der die peinlichste Sauberkeit obwaltete; aber die Hitze und die Luft, die in dem geräumigen und hellen Zimmer herrschte, spottete jeder Beschreibung. Und das findet man immer wieder. Die — ich möchte sagen — Scheu vor frischer Luft wird noch verstärkt, wenn in dem Zimmer ein Säugling liegt, dem die frische Luft doch schaden könnte. Dafs selbst in der heifsesten Sommerzeit nachts das Fenster geöffnet wird, gehört zu den Seltenheiten. Da in den Proletarierfamilien der Tag früh anfängt, wird auch sehr früh schlafen gegangen, so wird schon um 9 Uhr oder noch früher alles fest geschlossen, und die am Tage schon unerträgliche Luft und Hitze wird nun noch durch die Ausstrahlung von den Wänden und den Aufenthalt mehrerer Personen in einem Raum vermehrt. Nicht die Möglichkeit, einer kühlen und frischen Luft den Zutritt zu verschaffen, fehlt — die ist nachts wenigstens in fast jeder Wohnung vorhanden — sondern das Verständnis für die Zweckmäfsigkeit und jede Empfindung für heifse und verbrauchte Luft.

Was für verkehrte Ansichten über die Bekleidung und die Lagerstätten des Säuglings herrschen, habe ich schon oben geschildert. Es fehlt eben das Bewufstein dafür, dafs zu warme Bekleidung im Sommer ebenso schädlich ist wie im Winter eine zu leichte.

Ich habe auch schon kurz erwähnt, dafs betreffs der Ernährung Fehler gemacht werden, allerdings nicht insofern als eine unsaubere oder verdorbene Nahrung verabreicht wird, sondern insofern als zuviel gegeben wird. Über die zweckmäfsige Verdünnung der Milch sind die Frauen heute ziemlich orientiert; eher wird etwas mehr Wasser hinzugenommen und das würde ja im Sommer nur gut sein. Sie geben aber die Nahrung in zu kleinen Intervallen besonders auch nachts und geben vor allem die einzelnen Portionen gröfser, als es für den Säugling zuträglich ist. Aus Furcht, dafs die Darreichung von Milch im Sommer zu Durchfall führen kann, wird in vielen Fällen Haferschleim gegeben, dessen Quantität nun aber auch das Erlaubte übersteigt. Jede Mutter glaubt eben, dafs der Säugling umsomehr zunimmt, je mehr sie in ihn hineinfüllt. So kommt es zu einer Überfütterung, die ich im August und September vorigen Jahres in der Poliklinik fast bei allen Fällen feststellen

konnte und die nach dem Vorangegangenen besonders im Sommer zu Schädigungen führen mufs.

Die Aufklärung der Proletarierbevölkerung in diesen Beziehungen wird allein und am ehesten zu dem gewünschten Ziele führen.

Für die unehelichen Kinder ist die Möglichkeit dazu geboten bei der Kontrolle durch die Waisenpflegerinnen und durch die Poliklinik, in der sie vorgestellt werden müssen; und wir haben gesehen, dafs hier der Erfolg auch nicht ausgeblieben ist. Für die ehelichen Kinder bleibt zunächst nur die Sprechstunde, in der die Stillprämien ausgeteilt werden. Die Belehrung kommt aber nur einem verschwindend kleinen Teil und zwar nur den Müttern, die stillen, zu gute, während die Mütter der Flaschenkinder, für die diese Belehrung ganz besonders wichtig, hier nicht in Betracht kommen.

Ein greifbarer Fortschritt wird meines Erachtens erst zu erreichen sein, wenn der Allgemeinpraxis treibende Arzt, namentlich der Kassenarzt und ganz besonders die Hebammen diesen Vorgängen mehr Verständnis und Interesse entgegenbringen. Es ist schon so oft ausgesprochen, dafs in der Beziehung recht viel zu wünschen übrig bleibt. Das soll natürlich kein Vorwurf gegen den Arzt sein. Man kann von einem vielbeschäftigten Kassenarzt nicht verlangen, dafs er sich nach des langen Tages Mühe und Lasten noch in pädiatrische Abhandlungen vertieft, die ihm zudem noch schwer zugänglich, weil sie in Spezialzeitschriften abgedruckt sind. Ja er wird auch gar nicht das rechte Interesse dafür haben, weil ihm die nötige Grundlage dafür fehlt. Die kann er eben nur an einer Universität erlangen, an der eine Kinderklinik oder doch ein Säuglingsheim existiert, in dem er Gelegenheit hat Ernährungs- und Stoffwechselvorgänge am gesunden und kranken Kinde zu beobachten. In einer Poliklinik, die überdies zur Vorstellung nur das Material verwerten kann, das gerade die Sprechstunde besucht, ist das nicht möglich. Dem angehenden Arzt imponieren aufserdem Krankheitsfälle viel mehr, und er wird ihnen mehr Interesse entgegenbringen als einem gelegentlichen Vortrag über Säuglingspflege- und Ernährung, bei dem er nichts sieht. Es kommt dazu, dafs er bei dem grofsen Pensum, das er zu überwältigen hat, seine Aufmerksamkeit zuerst denjenigen Fächern zuwenden wird, in denen er beim Staatsexamen eine

Prüfung abzulegen hat. Um diesen Mängeln abzuhelfen ist ja noch jüngst auf der Naturforscherversammlung in Königsberg ein diesbezüglicher Antrag an die zuständige Stelle abgesandt, der aber auch für Königsberg bisher keine Berücksichtigung gefunden. Das ist um so bedauerlicher, als durch die unaufhörlichen Bemühungen Prof. Falkenheims das zur Erbauung eines Säuglingsheims nötige Geld aus privaten Mitteln beschafft worden ist.

Noch viel wichtiger aber ist die Aufklärung durch die Hebammen. In Königsberg ist es allgemein üblich, dafs die Frauen der niederen Stände in allen den Säugling betreffenden Fragen sich znnächst an die Hebamme wenden, die ihnen von der Entbindung her bekannt ist. Die Hebamme, durch deren Hand ja jedes Kind geht, hat besonders in den ersten Tagen der Wochenpflege reichlich Gelegenheit in jeder Proletarierfamilie die Mutter über eine zweckmäfsige Ernährung und Haltung des Säuglings zu belehren. Bei dem grofsen Einflufs, den die Hebammen hier wenigstens auf die Frauen haben, könnte ein Erfolg gar nicht ausbleiben, wenn sie in der Säuglingspflege und Ernährung, namentlich auch von der grofsen Wichtigkeit des Stillens irgend welche Kenntnisse hätten. Aber es ist fast unglaublich, welche Unkenntnis über diese Fragen unter ihnen herrscht, und wir kämpfen vergebens gegen Verkehrtheiten an, weil sie immer wieder von den Hebammen empfohlen werden. Ich erwähne nur das wochen- ja monatelange Tragen der Nabelbinden, die Wickelbänder, die Behandlung des Soor mit Rosenhonig, das Auswischen des Mundes mit Glyzerin, damit das Kind besser sauge. Natürlich gibt es auch hier Ausnahmen. Aber das sind nur die, welche in der praxis aurea zu tun haben. Ebenso wie die Erlaubnis zur Hebammentätigkeit abhängig gemacht ist von dem Bestehen eines Examens in den geburtshilflichen Handleistungen vor einem Gynäkologen, müfste sie abhängig gemacht werden von dem Bestehen einer Prüfung in den wichtigsten Punkten der Säuglingspflege und -Ernährung vor einem Pädiater.

Eine Herabsetzung des Sommerbrechdurchfalls der Säuglinge wird trotz der gewaltigen Fortschritte, die die Pädiatrie in den letzten Dezennien auf dem Gebiete der Ernährungs- und Stoffwechselvorgänge zu verzeichnen hat, nicht von einer diätetischen oder gar medikamentösen Therapie sondern von der Prophylaxe zu erwarten sein. Hier wiederum werden nicht kost-

spielige und schwer erfüllbare soziale Maßnahmen, sondern eine Aufklärung der breiten Volksmasse den Erfolg bedingen. Für diese Aufklärung einzutreten, sich selbst daran zu beteiligen, wird für jeden eine lohnende und befriedigende Aufgabe sein, die der Familie Kummer und Sorge, vergebens aufgewandte Mühe und Arbeit erspart, dem Staate aber einen erheblichen Teil seiner Volkskraft und seines Nationalvermögens erhält.

NOVA ACTA.

Abh. der Kaiserl. Leop. Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.

Band XCVII. Nr. 10.

Über den morphologischen Wert des Ductus obturatorius bei den Aphanipterenweibchen.

Von

Dr. **A. Dampf,**

Assistent am Kgl. Zoologischen Museum, Königsberg i. Pr.

Mit 8 Abbildungen.

Eingegangen bei der Akademie am 21. April 1912.

HALLE.

1912.

Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Soweit sich die Literatur übersehen läfst, scheint in keiner neueren Arbeit über den weiblichen Genitalapparat der Flöhe der Versuch gemacht worden zu sein, die morphologische Wertigkeit des Ductus obturatorius klarzustellen; die Autoren beschränken sich ausschliefslich auf eine Beschreibung. Es schien mir daher angebracht, einmal kurz auf diese Verhältnisse einzugehen, umsomehr, als hier, wie ich weiterhin zeigen werde, ein hübsches Beispiel eines rudimentären Organs vorliegt uud dabei gleichzeitig einiges für die Beurteilung der Phylogenie und der Systematik der Gattungen und Arten der Aphanipteren nutzbar gemacht werden kann.

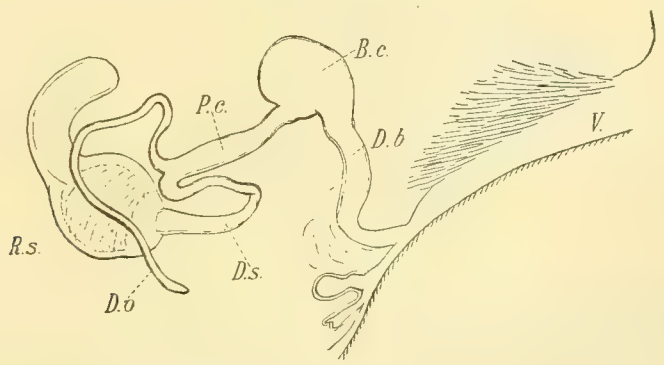


Fig. 1.

An dem weiblichen Genitalapparat der Flöhe unterscheiden wir einen keimbereitenden Teil, einen, der zur Ausführung der Keime dient, und einen Teil, dessen Aufgabe darin besteht, das Sperma nach der Kopulation aufzubewahren. Es ist letzteres der Organkomplex, der aus der Bursa copulatrix, dem Receptaculum seminis und den Anhangsdrüsen zusammengesetzt ist. Zur Erläuterung diene Fig. 1, die einen ungefähren optischen

Querschnitt durch den weiblichen Kopulationsapparat von *Spilopsyllus cuniculi* (Dale) (Fam. *Pulicidae*) zeigt. In die Wand der Vagina *(V)* mündet dorsal der breite Begattungskanal *(D. b.)*, der hier nach kurzem Lauf in die geräumige kuglige Bursa copulatrix *(B. c.)* führt. Von hier geht oral ein Gang ab, der sich bald in zwei schmälere Gänge gabelt *(P. c., D. o.* und *D. s.)*. Der eine Gang mündet in ein eigentümliches, retortenförmiges, stark chitinisiertes Organ *(R. s.)*, das sogenannte Receptaculum seminis, das zur eigentlichen Aufnahme des Spermas dient, der andere Gang endet nach mehrfachen Krümmungen blind. Letzterer wird nach dem Vorschlage von Lass (4) Ductus obturatorius genannt *(D. o.)*. Bei zahlreichen Arten münden hier Drüsenzellen ein, deren Sekret wohl für die Aufbewahrung des Spermas im Receptaculum seine Bedeutung hat.

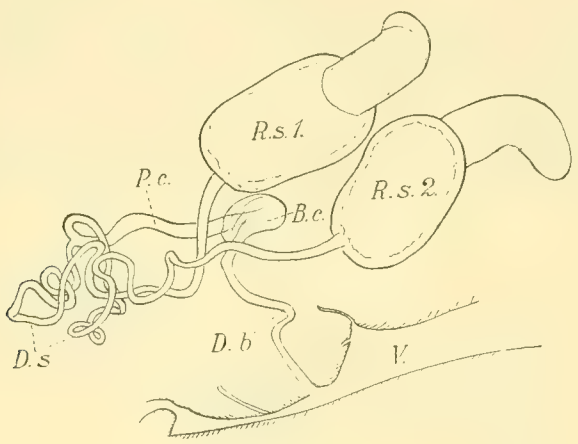


Fig. 2.

Nun gibt es unter den Aphanipteren einige Arten, die nicht ein, sondern zwei Receptacula besitzen, wie es Fig. 2 veranschaulicht, und bei denen ein Ductus obturatorius völlig fehlt. Wenn wir die beiden Figuren 1 und 2 vergleichen, so ergibt es sich mit aller Deutlichkeit, dafs der Ductus obturatorius nichts anderes ist, als der Zuführungsgang des einen verloren gegangenen Receptaculum seminis. Ursprünglich mufs bei allen Flöhen das Receptaculum paarig gewesen sein, dann verschwand der eine Samenbehälter und nur der Zuführungsweg blieb als rudimentäres Organ übrig. Das eine Receptaculum mufs plötzlich, nicht allmählich verschwunden

sein, denn wir finden unter den bisher bekannten Arten nicht eine einzige Art, die dieses Organ wenigstens im verkümmerten Zustande besitzen würde; es ist entweder in Zweizahl vorhanden (Hystrichosylla talpae, Typhloceras poppei [die Zweizahl hat zuerst Wagner (6) entdeckt]) oder in Einzahl. Im letzteren Falle zeigt der blind endende Gang an seinem Ende nicht die mindeste Andeutung, dafs jemals an ihm ein Receptaculum gesessen hat. Die Erhaltung des Ganges wird in vielen Fällen wohl dadurch bedingt gewesen sein, dafs in ihn die schon erwähnten Drüsenzellen münden, dafs also nach Aufgabe einer Funktion die andere aus-

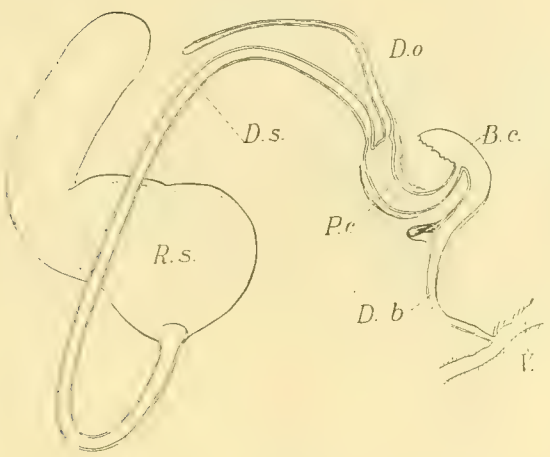


Fig. 3.

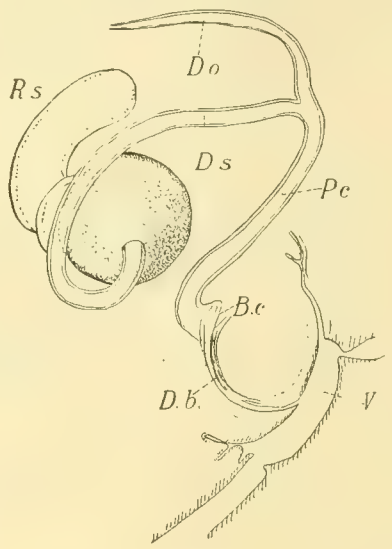


Fig. 4.

reichend war, die Erhaltung zu gewährleisten. In zahlreichen Fällen sind aber auch die einmündenden Drüsen verschwunden, und dann stellt der Ductus obturatorius ein typisches rudimentäres Organ dar, ähnlich dem Blinddarm des Menschen.

Am primitivsten ist das Verhalten des Ductus obturatorius bei den echten Puliciden (Fig. 1, 3, 4, *D. o.*), indem hier der ursprüngliche unpaare Stammteil, den wir Pars communis nennen wollen (Fig. 2, *P. c.*), noch beibehalten ist, also der Ductus seminalis eine Strecke lang ungegabelt verläuft, demnach der Ductus obturatorius in ziemlicher Entfernung von der Bursa copulatrix abgeht. In einzelnen Fällen unterscheidet sich dieser

Gang, was Länge und Weite des Lumens betrifft, kaum vom eigentlichen Samengang (Fig. 1). Diese Beibehaltung des ursprünglichen Stammteiles scheint für die echten Puliciden charakteristisch zu sein, denn wir finden dieses Verhalten in verschiedenen Gattungen (*Ctenocephalus*, *Archaeopsylla*, *Xenopsylla* [Fig. 1, 3, 4]). In den meisten Fällen aber verengt sich das Lumen des Ductus obturatorius stark, unter gleichzeitiger Verkürzung. Innerhalb der Gattung *Xenopsylla* finden wir diese Veränderungen sehr schön ausgeprägt, die sich hauptsächlich darin ausdrücken, dafs der Ductus obturatorius sein Lumen immer mehr verengt, bis er nur noch als unbedeutender Anhang am weitlumigen Samengang erscheint (z. B. bei *X. cheopis*). Das ist zweifellos ein sekundäres Verhalten und gibt uns die Möglichkeit an die Hand, die Arten innerhalb der Gattung zu gruppieren.

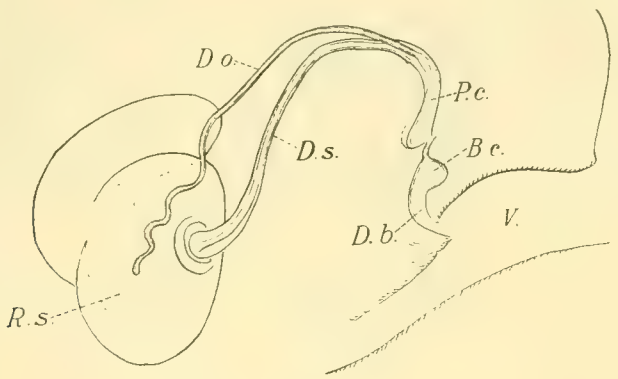


Fig. 5.

Bei den Sarcopsylliden, die unzweifelhaft mit den echten Puliciden nahe verwandt sind und wohl von ihnen abstammen dürften (die morphologischen Details bei *Spilopsyllus cuniculi* machen das besonders wahrscheinlich), finden wir gleichfalls den Ductus obturatorius in einiger Entfernung von der Bursa abgehend (Fig. 5), wenn auch die Pars communis hier nicht mehr so deutlich als besonderer Teil erscheint, wie auf den Figuren 1, 3, 4.

Nach zweierlei Richtungen kann nun die Umwandlung des Ductus obturatorius gehen: er kann sich stärker entwickeln oder die Tendenz zur Verkümmerung zeigen. Das letztere ist der Fall bei der grofsen Familie der Ceratophylliden. Hier ist die Abgangsstelle des Ganges, soweit

ich nachprüfen konnte, bis zur Bursa gerückt, die Pars communis ist also verschwunden. Der Ductus ist meistens ein schlanker fadenförmiger Anhang und für gewöhnlich kürzer als der eigentliche Samengang (z. B. bei *Ctenophthalmus*, *Palaeopsylla*, *Amphipsylla* [1, Fig. *V*], *Ctenopsyllus* usw.). Die Gattung *Ceratophyllus* zeigt sehr interessante Verhältnisse, weil sich

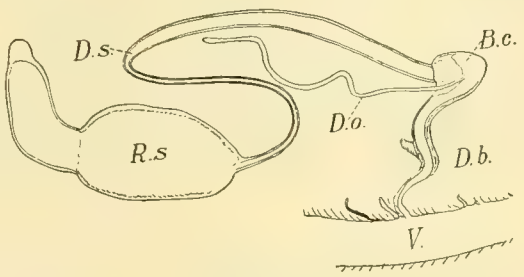


Fig. 6.

bei ihr das Verschwinden des Ductus obturatorius ausgezeichnet verfolgen läfst. Wir haben z. B. bei *C. agilis* Rothsch., *C. uralensis* J. Wagn., *C. laverani* Rothsch. (Fig. 6), *C. penicilliger* Grube einen wohl ausgeprägten Blindgang; bei den an Vögeln schmarotzenden *Ceratophyllus*-Arten, die wohl zum gröfsten Teil eine natürliche Gruppe bilden, ist der

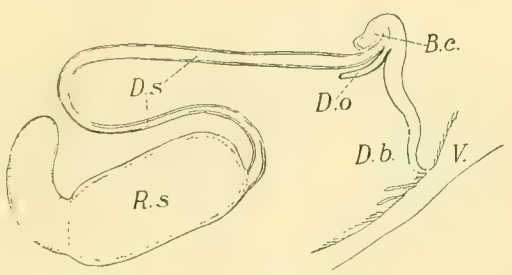


Fig. 7.

Ductus sehr kurz und stark chitinisiert, so dafs er fast gar keinen Hohlraum mehr besitzt (z. B. bei *C. fringillae*, *gallinae*, *vagabundus* [2, Fig. 2], *farreni*, *styx*, *hirundinis*); bei *C. mustelae* finden wir nur ein ganz winziges, der Bursa anhängendes Endchen als Ductus obturatorius (Fig. 7), und bei *C. walkeri* und *sciurorum* ist der Gang ganz verloren. Die Verwertung dieser Unterschiede von phylogenetischen Gesichtspunkten aus müfste eine

dankbare Aufgabe sein, wenn hierbei mit der nötigen Vorsicht zu Wege gegangen wird. Es ist z. B. bemerkenswert, dafs die *Ceratophyllus*-Arten mit ausgeprägtem Ductus obturatorius durch die Verlagerung des ersten lateralen Plantarborstenpaares des Metatarsus nach innen von den typischen *Ceratophyllus*-Arten im Sinne Wagners abweichen, es mufs aber bemerkt werden, dafs *C. penicilliger* mit normaler Plantarbeborstung eine Ausnahme macht.

Die Ischnopsylliden (Fledermausflöhe) schliefsen sich den Ceratophylliden recht nahe an, ja unterscheiden sich nicht einmal in besonderer Weise, denn wir haben hier wieder den engen unscheinbaren Ductus

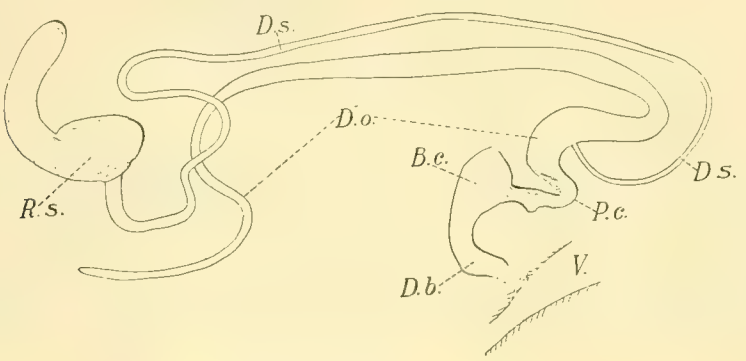


Fig. 8.

obturatorius, der von der Bursa selbst abgeht (3, Fig. 18—25). Ihre Abstammung von den Ceratophylliden, die diese Ähnlichkeit erklärt, wird ja durch zahlreiche andere Merkmale wahrscheinlich gemacht.

Nach einer ganz anderen Richtung hin haben sich die Vermipsylliden bewegt, die den zweiten Typus in der Ausbildung des Ductus obturatorius darstellen. Hier erscheint im Gegensatz zu den vorhergehenden Arten der eigentliche Ductus seminalis als Anhang des sehr weitlumigen Blindganges, wie es Fig. 8 veranschaulicht. Eine Pars communis ist auch hier vorhanden, und zwar ist sie recht stark chitinisiert. Die Begattung mufs bei diesen Tieren einige Besonderheiten bieten, denn während bei den *Ceratophyllus*-Arten mit sehr langem Ductus seminalis und rudimentären Ductus obturatorius der aufserordentlich lange und schlanke Penis, allen Krümmungen des Samenganges folgend, bei der Begattung bis zum

Receptaculum seminis vordringt (wie ich das sehr schön an einem bei der Kopulation abgetöteten Pärchen von *Ceratophyllus fringillae* sehen konnte), erscheint es hier sehr unwahrscheinlich, dafs er den Weg in das enge Lumen des Samenganges findet. Eine mikroskopische Untersuchung kopulierender Pärchen, die zu diesem Zwecke am besten mit kochendem absoluten Alkohol abzutöten sind, würde hier wohl Aufschlufs verschaffen. Wir werden wohl nicht irre gehen, wenn wir nach der Ausbildung des Ductus obturatorius die Vermipsylliden als einen Seitenzweig der Puliciden betrachten, der sich nach einer anderen Richtung hin entwickelt hat und wohl auch aus einem anderen Punkte des Familienkreises ausgegangen ist, als es die Sarcopsylliden taten.

Die vorliegenden kurzen Notizen liefsen sich bei Durchprüfung aller bekannten Gattungen und Arten ganz bedeutend erweitern. Aus den hier mitgeteilten Befunden ergibt sich meines Erachtens aber schon mit einiger Deutlichkeit, dafs es möglich sein wird, durch eine eingehende Analyse des weiblichen Genitalapparates der Flöhe brauchbare Anhaltspunkte für die Klarstellung der verwandschaftlichen Beziehungen der Gattungen und Arten zu erhalten.

Erklärung der Abbildungen.

Weiblicher Kopulationsapparat von der linken Seite in situ, zum Teil in optischem Querschnitt, von

Fig. 1. *Spilopsyllus cuniculi* (Dale) (Exempl. aus Ostpreufsen), Vergr. $\times$ 260;
Fig. 2. *Typhloceras poppei* (J. Wagn.) (Sardinien, Kraufse leg.), Vergr. $\times$ 260;
Fig. 3. *Xenopsylla cleopatrae* (Rothsch.) (Ägypten, coll. Rothschild), Vergr. $\times$ 355;
Fig. 4. *Xenopsylla pallida* (O. Taschb.) (Belutschistan, Zoolog. Staatssammlung, München, Zugmayer leg.), Vergr. $\times$ 260;
Fig. 5. *Echidnophaga gallinacea* (Westw.) (Chiwa, Zoolog. Staatssammlung, München, Zugmayer leg.), Vergr. $\times$ 260;
Fig. 6. *Ceratophyllus laverani* (Rothsch.) (Kreuznach, Geisenheyner leg.), Verg. $\times$ 190;
Fig. 7. *Ceratophyllus mustelae* (Dale) (England, coll. Rothschild), Vergr. $\times$ 190;
Fig. 8. *Chaetopsylla rothschildi* (Kohaut) (Vukovar i. Slavonien, Freiherr v. Geyr leg.), Vergr. $\times$ 190.

Es bedeutet: *B. c.* = Bursa copulatrix; *D. b.* = Ductus bursae copulatricis; *D. o.* = Ductus obturatorius; *D. s.* = Ductus seminalis; *P. c.* = Pars communis ducti seminalis et obturatorii; *R. s.* = Receptaculum seminis; *V.* = Vagina.

Verzeichnis der zitierten Literatur.

1. Dampf, A.: Mesopsylla eucta n. g. n. sp. (Zoolog. Jahrb., Suppl. 12, Heft 3 [Festschr. f. M. Braun]. S. 609—664. 34 Abbild. [1910]).
2. —: Aphaniptera in: Avifauna Spitzbergensis, herausgeg. v. Koenig. Bonn 1911. S. 276—279. 4 Fig.
3. —: Zur Kenntnis der Aphanipterenfauna Westdeutschlands. (Sitzungsber., herausgeg. vom Naturhist. Ver. d. preufs. Rheinl. u. Westfalen für das Jahr 1911. S. 73—113. Taf. I—V.)
4. Lafs, M.: Beiträge zur Kenntnis des histologisch-anatomischen Baues des weiblichen Hundeflohes. (Zeitschr. wiss. Zoolog., 79, 1905. S. 73—131. Taf. V, VI.)
5. Oudemans, A. C.: Über den systematischen Wert der weiblichen Genitalorgane bei den Suctoria (Flöhen). (Zoolog. Anz., 34, 1909. S. 729—736. 11 Fig.)
6. Wagner, J.: Notice on insects with a double receptaculum seminis. (Zoolog. Anz., 27, 1903. S. 148—150. 1 Fig.)

NOVA ACTA.

Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.

Band XCVII. Nr. 11.

Untersuchungen zur auskultatorischen Methode der Blutdruckbestimmung am lebenden Menschen.

Von

Prof. Dr. **Karl Dehio** in Dorpat.

Mit 1 Tafel und 1 Figur.

Eingegangen bei der Akademie am 9. Mai 1912.

HALLE.

1912.

Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Als im Jahre 1890 die von Riva-Rocci ersonnene Methode zur Bestimmung des arteriellen Blutdruckes am lebenden Menschen bekannt wurde, bedeutete das für die klinische Krankenuntersuchung einen sehr wichtigen Fortschritt. Mit Hilfe des Riva-Roccischen Spygmomanometers können wir den in der Arteria branchialis vorhandenen Blutdruck und somit auch den in der Aorta herrschenden, von dem der Oberarm-Schlagader nicht nennenswert verschiedenen Blutdruck mit einer für klinische Zwecke genügenden Genauigkeit abschätzen. Wird der Manometer mit der von Recklinghausen angegebenen breiten Luftmanschette verbunden, so gibt der Apparat Druckzahlen an, die bei einem Menschen von mittlerer Ernährung und einem das Normalmafs nicht überschreitendem Fettpolster den faktischen Blutdruck nur um 5—10 mm Quecksilberdruck überschreiten. Bei Fettleibigen wird der Fehler wohl etwas gröfser, bei sehr mageren Menschen geringer sein. Die Abschätzung dieses Fehlers mufs im gegebenen Einzelfall dem Ermessen und der Erfahrung des Untersuchers überlassen bleiben, wird aber bei klinischen Untersuchungen, wo es auf 5 mm Blutdruck mehr oder weniger kaum ankommt, nicht allzu sehr ins Gewicht fallen. Wir dürfen eben nicht vergessen, dafs der Blutdruck des lebenden Menschen ein sehr labiles Ding ist, welches schon durch geringe Körper- und Gemütsbewegungen, durch Heben eines Armes oder durch die den Kranken interessierenden oder beunruhigenden Manipulationen beim Anlegen der Manschette in höherem Grade beeinflufst werden kann, als es durch die eben erwähnten Fehlerquellen geschehen könnte. Wir haben es eben nur mit einer für klinische Zwecke genügenden Abschätzung, nicht aber mit

einer den exakten Anforderungen der Physiologie oder gar der Physik entsprechenden Messung des Blutdruckes zu tun. Wenn also die bei verschiedenen Personen gefundenen Blutdruckzahlen nur mit Vorsicht und unter gewissenhafter Berücksichtigung der individuellen Fehlerquellen untereinander verglichen werden dürfen, so wird es doch jedem erfahrenen und mit dem Gebrauch des Manometers vertrauten Beobachter aufgefallen sein, wie gut und genau die bei wiederholten Untersuchungen und an verschiedenen Tagen gewonnenen Zahlen bei einer und derselben Versuchsperson ceteris-paribus, d. h. unter gleichen Bedingungen der körperlichen und psychischen Ruhe, gleichen Verdauungsphasen usw. übereinstimmen. Hier lassen sich die Zahlen sehr wohl untereinander vergleichen und geben oft wertvolle Aufschlüsse über die den Kliniker interessierenden Fragen nach der jeweiligen Leistungsfähigkeit des Zirkulations-Apparates, den Erfolg einer die Erhöhung des Blutdruckes oder die Besserung des Kreislaufs bezweckenden Behandlung mit Digitalis usw.

Wir dürfen aber nicht vergessen, dafs die Riva-Roccische Methode, bei der wir mit Hilfe des palpierenden Fingers denjenigen Blutdruck bestimmen, welcher im Moment des Verschwindens des Radialpulses in der zugehörigen Brachialarterie herrscht, nur den sogenannten maximalen Blutdruck angibt, der auf der Höhe der Pulswelle vorhanden ist. Nun habe ich schon auf dem Kongrefs für innere Medizin im Jahre 1904[1]) darauf hingewiesen, dafs für den Kliniker die Bestimmung des minimalen, im Moment des tiefsten Punktes des Wellentales bestehenden Blutdruckes von nicht geringerer Wichtigkeit wäre, denn bei der gleichzeitigen Kenntnis des maximalen und minimalen Blutdrucks werden wir nicht blofs Kenntnis erlangen von der Gröfse und Höhenlage der pulsatorischen Blutdruckschwankung, der sogenannten Druckamplitude des Pulses, sondern wir könnten dann auch den mittleren Blutdruck bestimmen, auf den es bei der Beurteilung des Effektes des Kreislaufes in erster Linie ankommt.

Meines Wissens sind Jenaway in Amerika und ich die ersten gewesen, die unabhängig voneinander sich mit der Frage des minimalen Blutdruckes beschäftigt haben und im wesentlichen auf das gleiche Verfahren

[1]) Verh. des Kongresses für innere Medizin. Bd. 21. 1904. S. 167.

zur klinischen Bestimmung desselben verfallend sind.[1]) Hier eine kurze Beschreibung des Verfahrens, die zum Verständnis des Folgenden nicht umgangen werden kann. Man legt zunächst die Recklinghausensche Manschette um den Oberarm des zu untersuchenden Menschen und verbindet sie mit dem Sphymomanometer. Sodann befestigt man in der gegewöhnlichen Art einen Jaquetschen Sphygmographen auf der Arteria radialis desselben Armes und beschickt ihn mit einem möglichst langen Strämel berufsten Papieres. So lange nun die Manschette nicht aufgeblasen ist, zeichnet der Sphygmograph die gewöhnliche Pulskurve, wie sie dem untersuchten Fall zukommt. Beginnt man nun bei fortlaufendem Gang des Sphygmographen mit der allmählichen Aufblasung der Manschette, so wird zunächst die Pulskurve nicht verändert. Erst mit dem Moment, wo der Luftdruck in der Manschette dem minimalen Blutdruck in der Brachialarterie gleich wird oder ihn eben zu überschreiten beginnt, wird die durch die komprimierte Stelle der Arterie hindurchtretende Blutmenge kleiner, und dem entsprechend verkleinert sich auch der Puls und das sphygmographische Bild der Pulskurve (vgl. die beigefügte Kurventafel).

Wenn man die auf dem Anfangsteil der Kurven sichtbaren Pulswellen mit den folgenden, wo sie schon kleiner geworden sind, vergleicht, so sieht man leicht, dafs die Verkleinerung sich dadurch merklich macht, dafs sowohl die Höhe der Welle abnimmt, als auch der absteigende Schenkel steiler abfällt und die Grundlinie eher erreicht als vorher; der gesamte von der Kurvenlinie und der Grundlinie umschriebene Flächenraum wird dadurch kleiner und gibt uns eine Vorstellung von der Verkleinerung der mit der Pulswelle geförderten Blutmenge. Je nach der ursprünglichen Form der Pulswelle fällt das eine Mal mehr das Sinken der Pulshöhe, das andere Mal mehr der rasche Abfall des katakroten Schenkels ins Auge. Immer aber beginnen diese Veränderungen nur allmählich, so dafs man Vergröfserungsglas und Mefszirkel zu Hilfe nehmen mufs, um genau die erste Welle zu

[1]) Das von mir ersonnene Verfahren zur klinischen Blutdruckmessung ist zuerst von Masing in seiner auf meine Veranlassung und unter meiner Leitung ausgeführten Arbeit "Masing, Verhalten des Blutdrucks usw. Dtsch. Arch. 1902. Bd. 74" beschrieben und benutzt worden und hat seitdem unter der Bezeichnung der Masingschen Methode der Blutdruckbestimmung das Bürgerrecht in der Literatur erworben.

erkennen, an der diese Veränderungen sich geltend machen. Sind, wie es zuweilen schon von Hause aus der Fall ist, leichte Ungleichheiten der Pulswellen vorhanden, so kann die Bestimmung des Ortes, wo die ersten Zeichen der Kompression des Gefäfses eintreten, zwischen ein Paar Wellen schanken. Dadurch wird die Genauigkeit der Methode natürlich beeinträchtigt, aber doch nur um so geringe Werte, dafs ihre klinische Brauchbarkeit darunter kaum leidet.

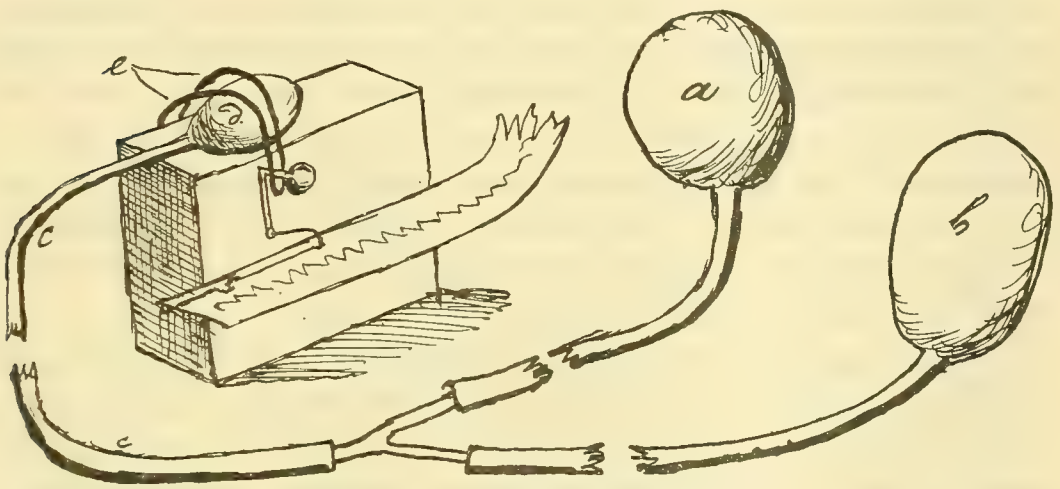
Es ist leicht einzusehen, dafs an dem Ort der Kurve, wo die ersten Zeichen einer beginnenden Verkleinerung der Pulswelle eintreten, die Höhe des minimalen Blutdruckes oder mit anderen Worten die untere Grenze der pulsatorischen Blutdruckschwankung gelegen ist. Läfst man nun den Sphygmographen ruhig weiterlaufen bei stetiger weiterer Steigerung des Luftdruckes, so werden die aufgezeichneten Pulse immer kleiner und kleiner, bis sie schliefslich ganz schwinden und der Schreibhebel statt der Pulse eine horizontale Linie zeichnet. Der Stillstand des Schreibehebels gibt den Punkt an, wo der Luftdruck in der Manschette so grofs geworden ist, dafs im Moment des höchsten pulsatorischen Blutdruckes kein Blut mehr durch die komprimierte Stelle der Arterie durchgepreſst wird, wo also der Druck in der Manschette dem auf dem Gipfel der Pulswelle vorhandenen Blutdruck gleich geworden ist oder ihn zu überschreiten beginnt. Hiermit ist, wie leicht einzusehen, die obere Grenze der pulsatorischen Blutdruckschwankung oder die Höhe des maximalen Blutdruckes auf der Kurve erreicht.

Es kommt nun weiter darauf an auf der vom Sphygmographen gezeichneten Kurve zugleich auch die am Sphygmomanometer jeweils erreichte Druckhöhe aufzutragen; dieses läfst sich mit genügender Zuverlässigkeit durch eine kleine Vorrichtung erreichen, die mein Assistent Kaplan am Jaquetschen Sphygmographen angebracht hat (siehe nebenstehende Figur).

Sie besteht aus zwei Gummiballons, *a* und *b*, die gemeinsam in ein dünnes, etwa 1 m langes Gummirohr *c* auslaufen. Ans andere Ende des Rohres ist eine kleine aus Kondomgummi hergestellte Blase von Haselnufsgröfse *d* befestigt, die durch einen leichten Druck auf die Gummiballons *a* oder *b* aufgeblasen wird und beim Nachlafs des Druckes wieder kollabiert. Diese kleine Gummiblase wird auf die obere Fläche des Gehäuses des Sphygmographen mit einem Paar dünner Zwirnsfäden dadurch festgehalten,

dafs diese Fäden *e* unter dem kurzen Hebel des Sekundschreibers durchlaufen und von hier aus über die Blase wegziehen und an der Hinterwand des Gehäuses befestigt sind.[1])

Ein Druck auf einen der luftgefüllten Gummiballons, den der Beobachter des Sphygmomanometers oder sein Assistent in der Hand hält, genügt, um die Gummiblase momentan aufzublasen. Hierdurch werden die Zwirnsfäden angespannt und der Sekundenschreiber, dessen Uhrwerk abgestellt ist, gehoben und in Bewegung gesetzt, so dafs er eine Zacke in den Kurvenströmel zeichnet. Sobald der Druck aufhört, kollabiert die Blase und der Hebel sinkt zurück. So ist es dem Beobachter möglich,



die bei der fortschreitenden Anfüllung der Manschette erreichten Druckwerte auf dem Sphygmogramm zu notieren; er braucht nur den Gummiballon momentan zusammenzudrücken, sobald die Werte von 30, 40, 50 usw. Millimetern erreicht sind, und dieselben sind sofort in der Kurve festgelegt, genau an der Stelle, die unter dem angegebenen Druck gezeichnet wurde.

Bei der Kombination des Sphygmomanometers und des mit der Kaplanschen Markiervorrichtung versehenen Sphygmographen erhalten wir also Kurvenbilder, auf denen die im Manometer erzeugten Druckhöhen

[1]) Auf dem Bilde ist das Gummirohr gegabelt und mit zwei Ballons versehen; auf diesen Punkt soll im weiteren Verlauf der Arbeit eingegangen werden.

sowie die durch die letzteren bewirkten Veränderungen der Pulswellen eingetragen ist. Wir haben nun den Punkt aufzusuchen, wo die Pulswellen kleiner zu werden beginnen und den zugehörigen Druck auf der Kurve abzulesen und haben damit den minimalen Blutdruck im gegebenen Fall bestimmt. Wir haben ferner nur den Punkt aufzusuchen, wo die letzte kleine Pulswelle verschwunden ist und der entsprechende auf diesem Punkt verzeichnete Druck nennt uns die Höhe des maximalen Blutdrucks.

Das soeben beschriebene Verfahren ist natürlich nicht das einzige, nach dem man versucht hat, den Pulsdruck zu bestimmen; es ist aber neben der später von Uskow[1]) angegebenen die einzige Methode, um objektive, demonstrierbare Bilder zu erlangen.[2]) Der einzige vom subjektiven Ermessen des Experimentators nicht völlig losgelöste Vorgang ist die Markierung der fortschreitenden Druckhöhen. Doch ist das eine so einfache Sache, dafs hier wesentliche Irrtümer nicht passieren können, zumal wenn man am Apparat zwischen Manschette und Manometer einen aus einer Zweiliterflasche bestehenden Windkessel einschaltet, durch den die während des Steigens und Nachlassens des Druckes eintretenden pulsatorischen Schwankungen der Quecksilbersäule gedämpft werden, so dafs das Ablesen des Druckes keine Schwierigkeiten macht.

Ich kann aber nicht leugnen, dafs meine Methode den wesentlichen Nachteil hat, dafs sie ziemlich umständlich und zeitraubend ist und daher wohl in der Klinik nützlich und für wissenschaftliche Untersuchungen geeignet, aber für den praktischen Arzt am häuslichen Krankenbett nicht recht brauchbar ist. Es müssen die Papierstreifen berufst, die gewonnenen Kurven fixiert, der Sphygmograph genau der Radialarterie adaptiert werden und — was die Hauptsache ist, die Bestimmung des Punktes des minimalen Druckes ist manchmal recht schwierig und verlangt, soll sie zuverlässige Resultate ergeben, eine grofse Genauigkeit bei der Ausmessung der Pulskurven.

---

[1]) Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 66. 1908.

[2]) Dabei darf nicht vergessen werden, dafs der Uskowsche Apparat nicht den wirklichen Puls, sondern die durch den Puls in der Luft der Manschette hervorgerufenen Druckschwankungen aufzeichnet, während bei meinem Verfahren das sphygmographische Bild der Pulswelle selbst gewonnen wird.

Daher war es mit Freude zu begrüfsen, als Korotkow[1]) und unabhängig von ihm auch Fellner[2]) eine neue viel einfachere Methode zur Bestimmung des maximalen und minimalen Blutdruckes mit Hilfe der Auskultation der zu untersuchenden Arterie angaben. Diese sogenannte auskultatorische Methode der Blutdruckbestimmung benötigt blofs eines Riva-Roccischen Sphygmomanometers und eventuell eines Stethoskopes oder Phonendoskopes, und wird so ausgeführt, dafs man die Recklinghausensche Manschette um den Oberarm legt und sodann in der gewöhnlichen Weise aufbläst. Wenn man nun die Brachial-Arterie gleich oberhalb der Manschette oder in der Ellenbeuge auskultiert, so hört man bei fortschreitender Erhöhung des Luftdruckes in der Manschette mit dem Puls der Arterie isochrone Töne auftreten, die anfänglich leise sind, aber bei einer weiteren Steigerung des Druckes um 3—6 Millimeter entweder plötzlich oder allmählich lauter und sehr deutlich werden. Diese lauten Töne dauern weiterhin an, bis die Arterie fast vollkommen komprimiert ist, werden dann rasch leise und hören natürlich ganz auf, sobald die Arterie vollkommen, bis zum Verschwinden ihres Lumens zusammengedrückt ist. Zuweilen geht dem Leisewerden der Töne noch eine Periode voran, in der die lauten Töne sich in deutliche pulsatorische Stenosengeräusche verwandeln, wie sie auch bei der Auskultation einer gröfseren Arterie durch den Druck des Stethoskopes leicht erzeugt werden können. Wir können also drei — respektive vier Phasen der Schallerscheinung unterscheiden, die sich bei ansteigendem Druck so aufeinander folgen, dafs zuerst eine Phase der initialen leisen Töne, sodann die der lauten Töne, sodann zuweilen, aber nicht immer, die der Stenosengeräusche, und endlich die der finalen leisen Töne auftritt. Es kommt auch vor, dafs die Töne von Anfang an sehr laut und deutlich zu hören sind oder so plötzlich aufhören, dafs die leisen finalen Töne nicht, oder kaum zu hören sind. Der Beginn des geschilderten akustischen Phänomens soll den Punkt bezeichnen, wo der Manschettendruck den minimalen Blutdruck erreicht hat, und das Ende des Phänomens mufs natürlich dem Moment entsprechen, wo der Luftdruck den maximalen Blutdruck überwunden hat.

— — —

[1]) Wratschebnaja Gaseta 1906. Nr. 5 u. 6.

[2]) Verhandlungen des Kongrefs für innere Medizin. Bd. 24. S. 404. 1907.

Die Töne, sowie ihr Entstehen und Schwinden sind leicht zu beobachten, nur mufs man mit der Benutzung des Stethoskops vorsichtig sein und allen Druck auf die Arterie vermeiden, weil sonst sehr leicht künstlich in der Arterie Stenosengeräusche hervorgerufen werden, die die Beobachtung stören. Ich ziehe es daher vor, mein Ohr direckt auf die Manschette zu legen und durch dieselbe hindurch zu auskultieren, was keine Schwierigkeiten macht und den Vorzug hat, keinen Fehler der Beobachtung hervorrufen zu können, weil so der etwaige Druck des Ohres sich nicht nur an der Arterie, sondern ebenso am Manometer bemerklich machen mufs und dadurch unschädlich wird.

Wenn die soeben beschriebene auskultatorische Methode der Blutdruckbestimmung zuverlässige Resultate gibt, so hätten wir in ihr jedenfalls eine brauchbare klinische Untersuchungsmethode. Um ein Urteil über die Brauchbarkeit derselben zu gewinnen, sind schon mehrfache vergleichende Untersuchungen zwischen ihr und den anderen Methoden vorgenommen worden, die im ganzen eine gute Übereinstimmung mit dem Korotkowschen Verfahren ergeben haben.[1])

Da bei diesen Untersuchungen vorwiegend Vergleiche mit der oscillatorischen, Recklinghausenschen und Uskowschen Methode vorgenommen worden sind, so habe ich es nicht für überflüssig gehalten, auch meine graphische Methode der Blutdruckmessung mit der Korotkowschen zu vergleichen. Da die sichtbaren und mefsbaren Veränderungen der Pulskurve in meinem Verfahren objektiv feststellbar sind, hoffte ich in ihnen zuverlässigere Vergleichungspunkte zu finden, als die anderen Methoden sie bieten können.

In erster Linie kam es mir darauf an festzustellen, ob und wieweit die Bestimmung des minimalen Blutdruckes nach Korotkow mit den nach meiner Methode gewonnenen Daten übereinstimmt.

Es ist viel darüber diskutiert worden, ob der minimale Blutdruck nach Korotkow in den Moment des Beginns der leisen Töne oder in

---

[1]) Vgl. Bickel, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. 1909. Bd. 5 Hft. 3.
Franck, ib. Bd. 7.
Westenrijk, Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 66.
Lang u. Manswetowa, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 94.
Staehelin, Verhdlg. des Kongrefs für innere Med. 1909. Bd. 26.

den Beginn der Phase der lauten Töne zu setzen ist. Auf Grund theoretischer Überlegungen, die auch durch kleine experimentelle Beobachtungen gestützt werden können, halte ich die letztere Festsetzung für die richtige. So wie ein elastisches Gummiband durch plötzliche Anspannung nur dann einen Ton gibt, wenn es vorher schlapp hing und durch die Anspannung plötzlich zum Vibrieren um seine elastische Mittellage gebracht wird, nie aber tönt, wenn es schon vorher auch nur im mindesten gespannt und durch eine weitere Dehnung sich daher nicht mehr zum Vibrieren bringen läfst, so gibt auch ein dünner Handschuhfinger aus Gummi, wenn man ihn plötzlich aus einer Spritze mit weiter Öffnung prall mit Wasser füllt, nur dann einen Ton, wenn er vorher schlapp und kollabiert dalag oder hing; war er dagegen vorher bis zu einer wenn auch nur geringen Wandspannung mit Wasser gefüllt, so ist selbst das stärkste und heftigste Zupumpen von Wasser nicht mehr imstande, einen Ton hervorzurufen. Ebenso wird auch eine pulsierende Arterie von dem Augenblick an zu tönen beginnen, wo der Druck der Manschette eben den Innendruck so weit überwindet, dafs die bis dahin auch in der Phase des Wellentals noch elastisch gespannte Gefäfswand nunmehr während des pulsatorischen Druckabfalles zu kollabieren und schlapp zu werden beginnt; in diesem Moment werden zunächst leise Töne eintreten müssen. Wenn der Manschettendruck aber so stark geworden ist, dafs in der Phase des Wellentales die Arterie vollständig zusammenfällt, und ihr Lumen gleich Null wird, dann müssen die Töne das Maximum ihrer Lautheit erlangen, denn nun ist die gröfste Elongation der tönenden Vibrationsbewegung erreicht. Erst von diesem Moment an können die Pulswellen kleiner werden, mithin entspricht dieser Moment des Beginns der lauten Töne dem minimalen Blutdruck und auf meinen Kurven dem Punkte, wo die Pulswellen sich zu verkleinern beginnen. Ich bin also der Ansicht, dafs die Phase der initialen leisen Töne noch nicht dem Punkte des minimalen Blutdruckes entspricht, sondern der Erreichung dieses Punktes unmittelbar vorhergehen mufs.[1]) Mit dieser Annahme stimmen nun die Resultate meiner Untersuchungen gut überein.

---

[1]) Eine ähnliche Ausführung, allerdings ohne experimentellen Beleg, haben auch Lang und Manswetowa (l. c.) gegeben.

Ich habe das auskultatorische Verfahren Korotkows mit meiner graphischen Methode derart verglichen, dafs ich nach der schon beschriebenen Weise eine Pulsdruckkurve aufnahm, in welche mein Assistent durch Druck auf den Ballon *a* (vgl. die Fig. auf S. 7) die jeweilig erreichten Manschettendruckwerte eintrug, während ich mit dem Ohr auf der Manschette auskultierte und den Moment des Eintritts und des Schwindens der Arterientöne auf der sphygmographischen Kurve notierte. Letzteres geschah so, dafs ich den Ballon *b* in der Hand haltend, blind, d. h. ohne die Kurve oder das Manometer zu sehen, die nötigen Zeichen gab.

Um meiner Sache sicher zu sein, habe ich immer erst nach dem zweiten oder dritten stärkeren Schlag das Zeichen gegeben und danach auf die Kurve den Moment des Eintritts der Töne bestimmt. Die auf der beigefügten Tafel wiedergegebenen Kurven sollen mein Verfahren illustrieren.

Man sieht dort lange Reihen von Pulswellen allmählich kleiner werden und schliefslich ganz verschwinden, entsprechend dem allmählich anwachsenden Druck der Manschette, welcher über der Kurvenlinie durch mit Zahlen versehene Ausschläge gekennzeichnet ist; die Zahlen geben den jeweils erreichten Druck in Quecksilbermillimetern an. Die schraffierten Ausschläge bezeichnen den Ort, wo ich den zweiten respektive dritten hörbaren Puls nach Korotkow auskultiert habe, respektive wo während einer oder zweier Pulslängen keine Töne mehr zu hören waren. Nach diesen schraffierten Markierungen habe ich dann durch senkrechte Pfeile die Stellen bestimmt, wo der erste, initiale, leise Pulston, respektive der letzte finale Ton zu hören waren. Die Stelle, wo die erste sicht- und mefsbare Verkleinerung der Pulswellen eintrat, respektive die letzte noch deutliche Wellenerhebung schwand, habe ich durch ein kleines Kreuz gekennzeichnet. An dem Ort des ersten Kreuzes befindet sich also tatsächlich der minimale Blutdruck, an dem Ort des zweiten Kreuzes tatsächlich der maximale Blutdruck. Ich glaube, dafs diesen beiden Bestimmungen derselbe Wert objektiver Genauigkeit zukommt, wie etwa einer manometrischen Blutdruckkurve im Tierexperiment.

Überschaut man diese Kurven, so bemerkt man sofort, dafs das Korotkowsche Phänomen der initialen leisen Töne stets etwas früher beginnt, als der minimale Blutdruck erreicht ist, was ja mit meinen schon

ausgeführten theoretischen Erwartungen durchaus übereinstimmt. Das Verschwinden der letzten finalen Töne fällt in den Kurven I bis III mit dem Ort des maximalen Blutdrucks gut zusammen, wie das ja auch theoretisch nicht anders zu erwarten war. Die Kurve IV dagegen zeigt ein anderes Verhalten, das nach meinen Erfahrungen nicht ganz selten zu sein scheint. Die finalen Töne verstummen nämlich ein gut Stück früher als der Zeichenhebel des Sphygmographen stille steht. In solchen Fällen würde also das Korotkowsche Verfahren zu niedrige Werte für den maximalen Blutdruck angeben.

In der folgenden Tabelle (S. 14 u. 15) gebe ich eine Übersicht meiner Versuche und ihrer Resultate. Die mit der Überschrift: „Aufwärts" versehenen Rubriken bezeichnen Versuche, wo die Maxima und Minima bei wachsendem Druck aufgenommen sind; die mit „Abwärts" bezeichneten sind solche, wo bei sinkendem Druck zuerst die Maximal- und dann die Minimalwerte in Quecksilbermillimetern verzeichnet sind. Mit D sind die nach meinem Verfahren, mit K die mit der Korotkowschen Methode gewonnenen Werte bezeichnet. Die in einer Sitzung erhaltenen Zahlen sind unter einem Datum notiert.

Die nachstehende Tabelle bestätigt, was schon aus der Kurventafel ersichtlich ist, nämlich dafs in der Regel die initialen leisen Töne schon hörbar werden, bevor noch der minimale Blutdruck erreicht ist. Bei der in meinen Versuchen eingehaltenen Geschwindigkeit der Drucksteigerung sind meist 2—4 leise Töne zu hören, bevor die zweite Phase mit ihren lauten Tönen beginnt. Der erste dieser leisen Töne liegt in der Regel 3—6 Millimeter Quecksilber niedriger als der nach meiner Methode bestimmte minimale Blutdruck, und die Zeit, während der der Manschettendruck um 3—6 Millimeter Quecksilberdruck steigt, entspricht etwa der Dauer von drei Pulsschlägen, so dafs also der erste laute Ton ziemlich genau mit dem Moment der Erreichung des minimalen Blutdrucks zusammenfällt. Dadurch ist die schon früher theoretisch begründete Annahme bestätigt, dafs der Beginn der lauten Töne den minimalen Blutdruck anzeigt. Manchmal, z. B. bei Karl L. fallen schon die Initialtöne mit deutlichen Verkleinerungen der Pulswellen zusammen. Ich möchte dieses auffallende Verhalten durch die Annahme erklären, dafs hier die

		Aufwärts					Abwärts			
		Minimum		Maximum			Maximum		Minimum	
		D	K	D	K		D	K	D	K
Katharina W., 16 Jahr Syphilis tardiva	7. XI.	54	48	104	104	Die II. Phase beginnt bei 61, wo zugleich die Rückstofselevation schwindet und die Welle bedeutend niedriger wird.	—	—	—	—
	„	64	52	106	106	Die II. Phase beginnt bei 72, wo die Welle bedeutend niedriger wird.	—	—	—	—
Dr. L. 35 a. n.	2. X.	86	86	—	—		—	—	—	—
nervöse Herzbeschw.	„	75	85	116	116		—	—	75	84
	„	76	81	115	111		—	—	—	—
	„	76	78	—	—		—	—	—	—
Karl L, 25 Jahr	7. X.	80	80	112	110		—	—	—	—
Tuberc. pulm.	„	78	78	112	112		—	—	—	—
	„	82	82	—	—		—	—	—	—
Oskar K., 34 Jahr	9. XI.	74	72	113	110					
chron. Nephritis	„	75	71	112	112					
	„	76	74	110	101					
Conrad H., 51 Jahr	21. X.	97	91	—	—		—	—	—	—
Syphilis cerebri	„	104	95	160	160		—	—	—	—
	„	112	108	162	156		—	—	—	—
Wilhelm R., 35 Jahr	22. X.	70	68	100	100		—	—	—	—
gesund	„	64	60	—	—		—	—	—	—
	„	60	56	104	104		—	—	—	—
Rosa P., 28 Jahr	23. X.	75	73	—	—		—	—	—	—
gesund	„	65	63	106	105		—	—	—	—
	„	71	70	112	112		—	—	—	—
	„	69	69	—	—		—	—	—	—
Wladimir S., 30 Jahr	3. XI.	87	83	128	125		—	—	—	—
Tuberc. pulm.	„	84	81	127	127		—	—	—	—
	„	85	81	129	129		—	—	—	—
Emilie S., 20 Jahr	25. XI.	62	60	82	78		—	—	—	—
Anämie	„	61	59	82	81		—	—	—	—
	„	59	54	82	79		—	—	—	—

		Aufwärts					Abwärts			
		Minimum		Maximum			Maximum		Minimum	
		D	K	D	K		D	K	D	K
Anna K., 50 Jahr	7. XI.	69	64	104	100		—	—	—	—
Hysteria	„	74	70	90	88		95	95	58	57
	„	74	68	98	92		—	—	58	60
	„	68	62	96	90		94	92	62	60
	„	—	—	—	—		100	98	59	54
	8. XI.	75	71	102	92	Korotkow gibt zu niedrige Werte für den Maximaldruck.	100	90	66	62
	9. XI.	65	65	—	—		—	—	—	—
	„	60	58	76	75		—	—	—	—
Marie W., 57 Jahr	20. XI.	75	69	128	118		—	—	—	—
Syphilis tardiva	„	61	61	122	122		—	—	—	—
	„	68	65	115	—		110	110	—	—
	„	64	62	112	107		—	—	—	—
	28. XI.	66	64	109	105		100	100	61	61
	„	—	—	—	—		103	103	59	59
	„	—	—	—	—		113	113	54	54
Marie N., 43 Jahr	30. X.	67	62	103	90		—	—	—	—
chron. Icterus	„	65	61	103	87		—	—	—	—
	„	69	66	115	100	Der 4. Schlag ist laut und fällt mit 69 zusammen.	—	—	—	—
	5. XI.	70	72	115	98		—	—	—	—
	„	67	64	115	105	Korotkow gibt durchweg zu niedrige Werte für den Maximaldruck.	—	—	—	—
	„	75	70	115	102		—	—	—	—
	2. XI.	65	61	—	—		—	—	—	—
	„	67	64	99	91		—	—	—	—
	„	72	69	—	—		—	—	—	—
Heinr. K., 61 a. e.	28. X.	139	134	—	—					
chron. Schrumpfniere	„	120	114	189	186					
	„	122	118	182	182					
	„	115	112	183	182					
	3. XI.	128	120	178	172					
	„	114	110	175	161	Korotkow gibt zu niedrigen Wert.				

Arterie in der Phase des Wellentals nur wenig Blut enthält und ein sehr enges Lumen hat, so dafs es bis zur völligen Kompression desselben nur einer geringen Vermehrung des Aufsendrucks bedarf und die erste Phase der Korotkowschen Töne daher ganz kurz wird oder vollständig fort fällt. Bei Dr. L. ist es mir zweimal passiert, dafs ich das Tönen der Pulse erst viel zu spät wahrgenommen habe. Solche Ungenauigkeiten sind mir aber nur zu Anfang meiner Untersuchungen begegnet, so dafs ich geneigt bin, sie auf einen Hörfehler meinerseits zurückzuführen. Im allgemeinen wird man nicht fehlgehen, wenn man den minimalen Blutdruck mit dem Beginn der lauten deutlichen Töne zusammenfallen läfst, an deren sichere Wahrnehmung das Ohr des Beobachters sich rasch gewöhnt.

Was die Bestimmung des maximalen Blutdrucks anlangt, so haben wir ja nach den überall bestätigten Angaben von Riva-Rocci im tastbaren Schwund des Radialpulses ein sehr gutes Merkmal. Wir bedürfen hier keines anderen Verfahrens. Nichtsdestoweniger habe ich meine Methode mit der Korotkowschen auch hier verglichen und konstatieren können, dafs beide im allgemeinen durchaus übereinstimmende Resultate ergeben. Nur in dem Fall Marie N. (chronischer Icterus), dem auch die Kurve IV der Tafel angehört, habe ich permanent nach meiner Methode und auch bei der Palpation der Radialarterie viel höhere Werte erhalten, als nach der Korotkowschen Methode. Es dauerten in diesem Fall gegen den Schlufs des Versuches noch deutliche sicht- und fühlbare Pulse fort, die aber keine wahrnehmbaren Töne mehr erzeugten. In solchen Fällen gibt das Korotkowsche Verfahren falsche und zwar zu niedrige Werte. Worauf dieses der Regel widersprechende Verhalten beruht, habe ich nicht feststellen können, doch zeigt es uns, dafs wir zur Vermeidung von Irrtümern gut tun werden, uns bei der Bestimmung des maximalen Blutdrucks nicht mit der Korotkowschen Auskultation zu begnügen, sondern zur Kontrolle stets auch die Arterie nach Riva-Rocci zu palpieren.

Gelegentlich bemerkt man, dafs, nachdem die progressivere Verkleinerung des Pulses unter dem Druck der Manschette zum Stillstand gekommen ist, doch noch kleinste, pulsatorische Schwankungen fortdauern, die auch bei sehr hohen Steigerungen des Druckes bis 200 Millimeter Hg

und darüber nicht zum Schwinden zu bringen sind. Solche kleinste Schwankungen sieht man z. B. auf meiner Kurve II. Ich glaube, dafs sie zur Bestimmung des maximalen Blutdruckes nicht verwandt werden können, sondern dadurch entstehen, dafs nach dem Zusammenfallen des Arterienlumens an den zusammengeknickten Stellen der Arterienwand bei einer gewissen Rigidität der letzteren kleinste Lumina übrig bleiben, durch die minimale Blutmengen durchgepreſst werden und kleinste Pulse bewirken. —

Einzelne wenige Versuche habe ich so angestellt, dafs ich zunächst den Manschettendruck über den maximalen Blutdruck steigerte und sodann allmählich sinken liefs, so dafs ich bei abwärts gehenden Druckhöhen zuerst den maximalen und sodann den minimalen Blutdruck bestimmte. Die Übereinstimmung zwischen den Resultaten meines und des Korotkowschen Verfahrens ist auch bei dieser Art der Registrierung eine befriedigende.

Die Ergebnisse meiner, zur Kritik der Korotkowschen Methode der Blutdruckbestimmung unternommenen Versuche möchte ich folgendermafsen zusammenfassen:

1. Das Auftreten der lauten Töne bezeichnet den Moment, wo der vollständige Kollaps der Arterie in der Phase des Wellentales zum erstenmal erreicht ist und der minimale Blutdruck von dem Aufsendruck der Manschette überwunden wird.

2. Das Auftreten dieser lauten Töne kann mit einer für klinische Zwecke genügenden Genauigkeit zur Abschätzung des minimalen Blutdrucks am lebenden Menschen benutzt werden.

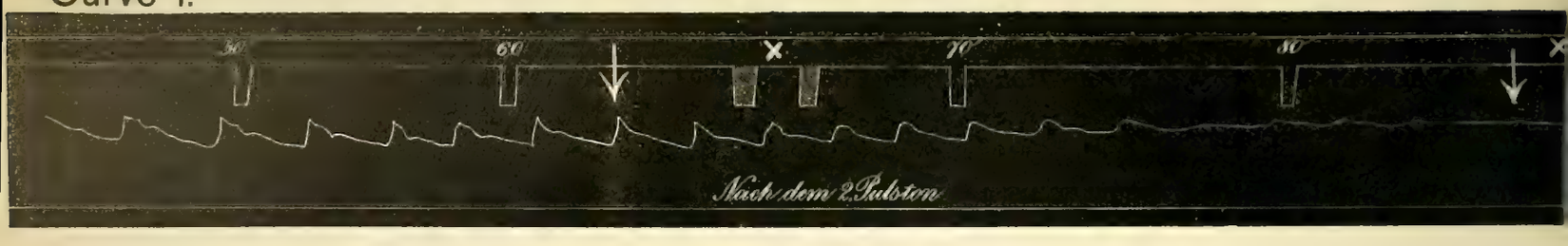
3. Das Verschwinden der Töne entspricht dem Moment, wo zum erstenmal die Arterie auch auf der Höhe der Pulswelle verschlossen bleibt und somit auch der maximale Blutdruck vom Aufsendruck der Manschette überwunden wird.

4. Dieser Moment kann zur Bestimmung des maximalen Blutdrucks am lebenden Menschen benutzt werden, doch ist im Auge zu behalten, dafs hier das Korotkowsche Verfahren gelegentlich zu niedrige Werte ergibt und daher stets durch die Palpation der Arterie nach Riva-Rocci kontrolliert werden sollte.

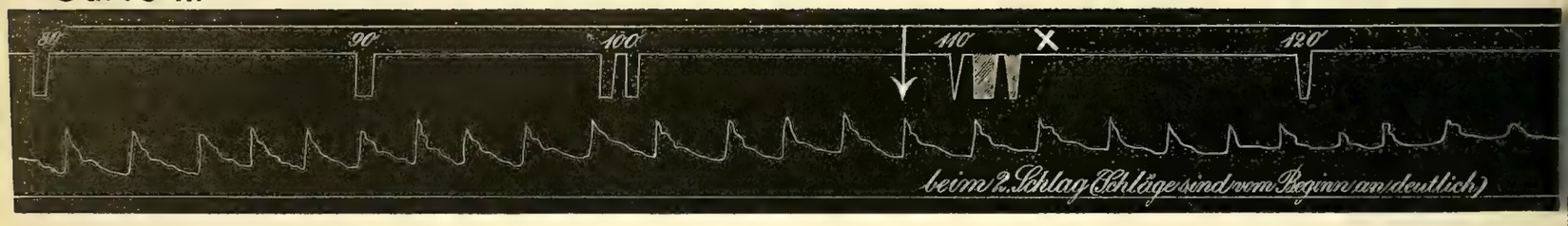
5. Der praktische Arzt wird gut tun, am Krankenbett zur Bestimmung des minimalen Blutdruckes die Auskultation der Arterie nach Korotkow und zur Bestimmung des maximalen Blutdrucks die Palpation der Arterie nach Riva-Rocci zu benutzen.

6. Zur objektiven Wiedergabe und zur wissenschaftlichen Verwertung der Ergebnisse der Blutdruckmessung am Menschen ist die graphische Methode, wie sie auch von mir angegeben worden ist, am besten geeignet.

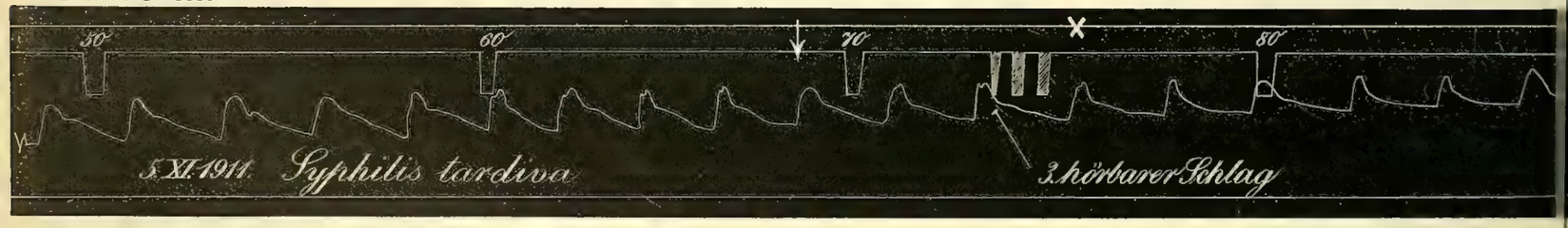
Curve I.



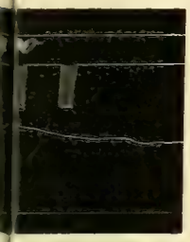
Curve II.

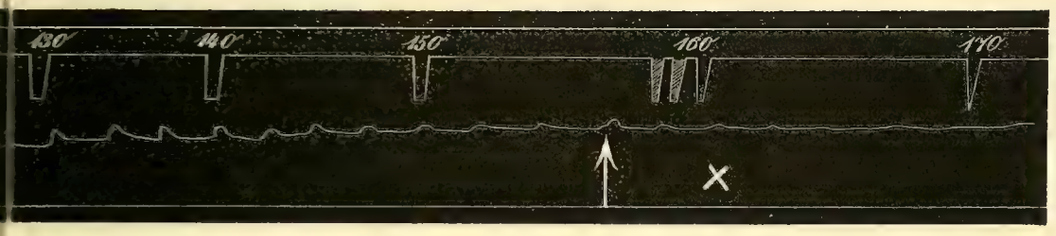


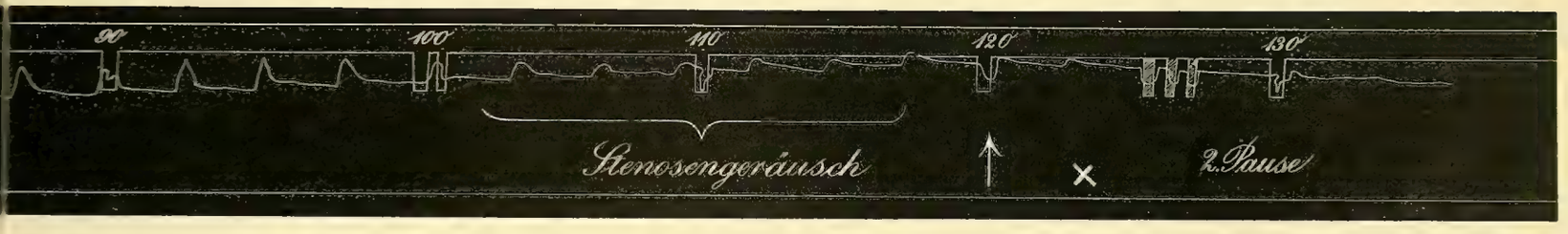
Curve III.

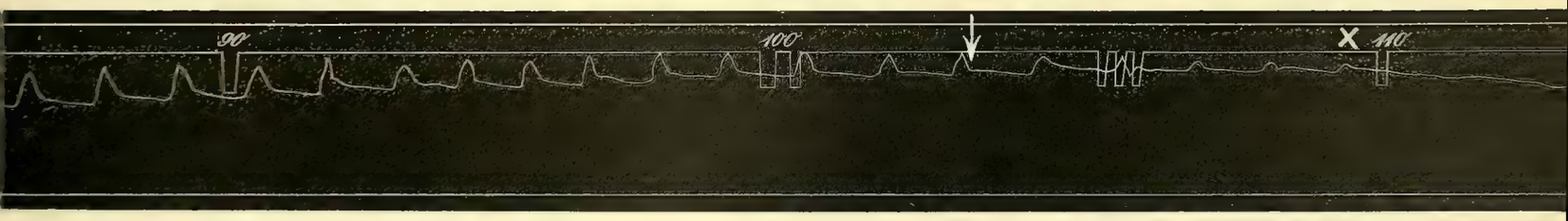


Curve IV.









Methode der Blutdruckbestimmung am lebenden Menschen.

Curve I.

Curve II.

Curve III.

Curve IV.

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 12.

Ein Beitrag zur Pathogenese cystischer Knochentumoren.

Von

Dr. **Richard Pflugradt,**
Chefarzt der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses in Salzwedel.

Mit 1 Tafel (4 Abbildungen).

Eingegangen bei der Akademie am 9. Mai 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Die Lehre von den cystischen Tumoren der Röhrenknochen ist eine Errungenschaft der neueren Zeit unserer Wissenschaft. Die spärlichen Beobachtungen aus früherer Zeit wurden von den Autoren durchweg in Anlehnung an die von Virchow im Jahre 1876 gegebene Erklärung als Einschmelzungsprodukte echter Geschwülste bezeichnet. Es ist möglich, dafs diese Einseitigkeit in der Deutung jener komplizierten Gebilde dadurch veranlafst wurde, dafs die Erklärung Virchows vielfach mifsverstanden worden ist (Milner). Doch erscheint es nur natürlich, dafs zunächst an dieser Deutung festgehalten wurde, solange das Krankheitsbild der „deformierenden Ostitis mit Tumoren und Cysten“ noch unbekannt war.

Seit den mafsgebenden Darlegungen v. Recklinghausens, vom Jahre 1891, über die Art dieser Erkrankung, die er in nahe Beziehung zur Osteomalacie bringt, hat sich allmählich ein Umschwung in den Anschauungen über das Wesen und die Entstehung der Knochencysten vollzogen. Die eifrige, gemeinsame Arbeit von Chirurgen und Pathologen während der letzten acht Jahre hat dann den Beweis erbracht, dafs die Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle nicht nur von multiplen, sondern auch von solitären Knochencysten zweifellos als zugehörig zu der Ostitis fibrosa v. Recklinghausens aufzufassen sind, wenn auch bei der lokalisierten Form derselben ein Zusammenhang mit Osteomalacie kaum angenommen werden kann.

Während danach die Lehre von dem Wesen der Knochencysten zu einem gewissen Abschlufs gebracht ist, so besitzen wir zurzeit noch keine allgemein anerkannte Ätiologie dieser merkwürdigen Bildungen.

Dafs trotz der vielen kasuistischen Beiträge aus den letzten Jahren über die faktischen ätiologischen Momente noch so wenig Klarheit herrscht,

hat fraglos darin seinen Grund, dafs die meisten Fälle erst zur Beobachtung kommen, wenn das Leiden bereits voll ausgebildet ist. Von besonderem Wert für unsere Auffassung von den Ursachen der relativ seltenen Krankheit müssen deshalb Fälle sein, an denen die Entwicklung der Erkrankung von den ersten Anfängen an beobachtet worden ist, auf Grund deren wir am ehesten berechtigt sind, auf die mögliche Entstehungsart jener tumorähnlichen Cystenbildungen Schlüsse zu ziehen, welche ausschlaggebender sein dürften als rein theoretische Erklärungsversuche.

Mit der nachfolgenden Beschreibung eines von mir beobachteten Krankheitsfalles glaube ich einen kleinen Beitrag dieser Art liefern zu können.

Am 5. November 1909 wurde die 17 jährige Dienstmagd Frida B. aus Altmersleben in das Kreiskrankenhaus in Salzwedel aufgenommen wegen einer Verletzung, die sie acht Tage vorher: am Abend des 28. Oktober 1909, erlitten hatte.

Das Mädchen stammt aus gesunder Familie: beide Eltern leben und sind gesund, desgleichen ihre drei Geschwister. Sie selbst ist früher niemals krank gewesen. Auch hat sie bisher aufser einer Verbrennung der Haut des rechten Fufses noch keine Verletzung erlitten. Rheumatische Beschwerden kennt sie nicht. Im besonderen hat sie beim Gebrauch des rechten Arms oder beim Tragen von Lasten auf der rechten Schulter niemals Schmerzen in der Schultergegend verspürt. Eine Anschwellung in der Gegend des rechten Schlüsselbeins hat vor der Verletzung nicht bestanden. Seit ihrem 16. Lebensjahre ist sie als Magd auf dem Lande tätig und hat von Anfang an schwere Arbeit ohne leichtes Ermüden verrichten können.

Die Verletzung ist dadurch zustande gekommen, dafs sie beim Melken einer Kuh von dieser gegen die Stallwand gedrängt wurde. Sie safs während des Melkens auf einem Schemel, mit dem Rücken gegen die Stallwand, den rechten Arm mit der Schulter etwas gesenkt, als die Kuh einen Sprung zur Seite machte und das Mädchen mit der Schwere ihres Körpers schräg von oben und vorn gegen die rechte Schulter und die Brust traf und gegen die steinerne Wand prefste. Die Patientin ist dann für einige Minuten bewufstlos geworden und vom Schemel zu Boden gefallen. Als sie wieder zum Bewufstsein kam, konnte sie selbständig aufstehen und aus dem Stall herausgehen, verspürte aber einen heftigen Schmerz in der Gegend der rechten Schulter und des rechten Schlüsselbeins und vermochte nicht mehr, den schlaff herabhängenden, rechten Arm zu erheben.

Der sofort zugezogene Arzt konstatierte eine starke Anschwellung in der Gegend des rechten Schlüsselbeins als unmittelbare Folge der Quetschung, verordnete kalte Umschläge, legte aber keinen Verband an. Da nach Verlauf von acht Tagen Schwellung, Schmerzen und Funktionsstörung noch in unverändertem Grade bestanden, überwies er die Patientin in der Annahme, dafs ein Bruch des Schlüsselbeins vorliege, dem Krankenhause.

Bei der Aufnahme der Patientin in das Krankenhaus ergab sich folgender Befund:

Kräftig entwickeltes Mädchen, von blühendem Aussehen, mit ihrem Alter entsprechendem grazilen Knochenbau, kräftiger Muskulatur und reichlichem Fettpolster. Körpergewicht: 62 kg.

Keine Zeichen überstandener Rachitis oder anderer Erkrankungen des Knochensystems. An den langen Röhrenknochen nirgends Auftreibungen fühlbar. Keine Lymphdrüsenschwellungen. An den inneren Organen keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Temperatur und Pulsqualität und -quantität normal. Urin frei von Eiweifs und Zucker.

Auf dem rechten Fufsrücken flächenhafte, oberflächliche Brandnarbe ohne Keloidbildung.

Der Kopf wird nach rechts leicht geneigt gehalten. Die rechte Schulter erscheint tiefer stehend als die linke. Der rechte Oberarm ist dem Thorax genähert und etwas einwärts rotiert. Die rechte Fossa supra- und infraclavicularis sind verstrichen. In ihnen und über dem sternalen Teil des Schlüsselbeins bis zum Jugulum findet sich eine diffuse Schwellung mit beginnender Verfärbung der Haut. Die Schwellung ist durch einen subkutanen Bluterguſs bedingt, der sich allmählich ohne scharfe Grenzen in die umgebenden Weichteile verliert. Über dem rechten oberen Ende des Sternum wird die Haut des Jugulum vorgewölbt durch einen rundlichen, derben Vorsprung, durch den der sternale Ansatz des Musc. sternocleidomastoideus nach der Medianlinie hin verdrängt erscheint. Bei der Palpation ist dieser Vorsprung deutlich als das luxierte sternale Ende der Clavicula zu erkennen, das sich durch Fingerdruck relativ leicht, wenn auch unvollständig reponieren läfst, beim Nachlassen des Drucks aber sofort wieder an die frühere Stelle luxiert. Unter dem subkutanen Bluterguſs ist die Clavicula deutlich palpabel. Wenige Zentimeter lateralwärts von ihrem luxierten, sternalen Gelenkende findet sich, etwa auf der Grenze zwischen ihrem sternalen und mittleren Drittel eine schräg von innen oben nach aufsen unten verlaufende Fraktur. Das spitz auslaufende mediale Ende des lateralen Fragmentes ist nach hinten und oben verschoben und von dem luxierten medialen Fragment überlagert. An der Frakturstelle deutliche abnorme Beweglichkeit mit Knochenkrepitation. Die Fragmente sind, wie bei jeder Clavicularfraktur, zu umgreifen, zeigen normale, feste Konsistenz und fühlen sich nirgends verdickt an. Ebenso entspricht die Form und Gröfse des luxierten Gelenkendes durchaus dem der anderen Seite.

Sonstige Komplikationen: Läsionen von Nervenstämmen oder gröfseren Blutgefäfsen, finden sich nicht. Die Haut ist überall intakt.

Diagnose: acht Tage alte, subkutane Schrägfraktur der rechten Clavicula auf der Grenze zwischen mittlerem und sternalem Drittel mit Luxation ihres sternalen Gelenkendes nach oben.

Die Therapie bestand in Anlegung eines Sayreschen Heftpflasterverbandes, dessen dritter, als Mitella parva angelegter Streifen über das rechte Sternoclaviculargelenk geführt wird, um hier das durch Fingerdruck reponierte Gelenkende des Schlüsselbeins zu fixieren. Darüber wird ein Bindenverband nach Art des Desaultschen Verbandes angelegt.

Nach sechs Tagen Erneuerung des dritten Streifens des Sayreschen Verbandes, da keine vollständige Retention des luxierten Gelenkendes erreicht ist.

Nach weiteren elf Tagen Abnahme des Verbandes: Es besteht noch eine unvollständige Luxation des medialen Endes der Clavicula, das über dem oberen Rande der sternalen Gelenkfläche fühlbar ist, und sich jetzt nicht mehr reponieren läfst. Am Ansatze des Musc. sternocleid. ist bis über die alte Frakturstelle hinaus eine mäfsig derbe Schwellung fühlbar, durch welche die Haut halbkugelig vorgewölbt wird. Fluktuation ist nicht nach-

weisbar. Die Fraktur ist noch nicht konsolidiert; doch lassen sich die Fragmente nicht mehr frei gegen einander bewegen; Krepitation ist nicht mehr zu fühlen. Es wird deshalb nur eine Pelotte aus Watte mit einem über das sternale Ende der Clavicula herübergeführten Heftpflasterstreifen fixiert, der Arm in eine Mitella gelegt und mit regelmäfsigen Bewegungsübungen und Massage begonnen.

Da im Laufe der nächsten drei Wochen noch keine knöcherne Konsolidation der Fraktur eingetreten war, während die halbkugelige Vorwölbung an der Frakturstelle sich vergröfserte und mehr und mehr eine prall elastische Konsistenz zeigte, wurde am 17. Dezember 1909 eine Probepunktion vorgenommen, bei der dunkles, flüssiges Blut aspiriert wurde.

In der Annahme, dafs ein Haematom an der Stelle der Verletzung durch ein spitzes Fragmentende verursacht sei, wurde nunmehr am 22. Dezember 1909, also etwa zwei Monate nach der Verletzung, in Chloroformnarkose durch einen Schnitt über der Höhe der hühnereigrofsen Geschwulst die Frakturstelle freigelegt: Nach Durchtrennung der Haut und des subkutanen Gentebes liegt ein straffes, kapselartiges Gewebe vor, das lateralwärts kontinuierlich in das normale Periost der Clavicula übergeht, mit diesem gleichzeitig incidiert und mit dem Raspatorium abgehebelt wird. Es kommen darauf die Fragmentenden zum Vorschein, die gegeneinander noch in dem oben angegebenen Sinne dislociert sind, untereinander verbunden durch derbe bindegewebige Stränge und vereinzelte Knochenspangen (junges Callusgewebe) und umgeben von einer gröfseren Menge teils geronnenen, teils flüssigen Blutes. Das koagulierte Blut wird mit dem scharfen Löffel entfernt, die Verbindungsstränge zwischen den Fragmenten lassen sich mit der Schere durchschneiden und die Fragmente danach aufrichten. Sie zeigen etwa ihre ursprüngliche Form, so dafs sie sich nahezu völlig adaptieren lassen. Das mediale Fragment erscheint allerdings auffallend porös und weich. Weil die scharfe Spitze des lateralen Fragmentes Neigung zeigt, sich nach hinten einzuspiefsen, wird sie mit der Knochenschere abgetragen, und die Bruchenden werden nun, so gut als möglich adaptiert. Da sich die Bruchflächen in genügender Ausdehnung berühren und keine Tendenz zu neuerlicher Dislokation zeigen, wird auf Anlegung einer Knochensutur verzichtet. Die Wundhöhle wird durch tiefgreifende Nähte, die gleichzeitig Haut, Weichteile und Periost fassen, möglichst verkleinert und geschlossen, und in den medialen Wundwinkel ein Drain und ein Jodoformgazestreifen eingeführt; darüber ein Druckverband angelegt.

Bis zum Tage der Operation war die Körpertemperatur dauernd normal. Am nächsten Tage stieg sie bis auf 38,4° und schwankte während der folgenden vier Tage zwischen 37° und 38,6°. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Die Operationswunde erwies sich beim Verbandwechsel als reaktionslos. Die Tamponade wurde am vierten Tage post operationem, das Drain nach weiteren fünf Tagen entfernt, nachdem aus der Öffnung nur wenig blutig-seröse Flüssigkeit sezerniert war.

Die Geschwulst über der Frakturstelle blieb jedoch unverändert bestehen. Wenn sie auch zunächst etwas eingesunken war, so erreichte sie doch bald die frühere Gröfse wieder.

Soweit die Operationswunde vernäht war, heilte sie per primam intentionem. Der Dränagekanal füllte sich bald mit frischen Granulationen, die allmählich das Niveau der Haut erreichten, und deren Epithelisierung ohne Verzögerung vor sich ging, so dafs nach etwa vier Wochen eine feste, wenn auch wenig verschiebliche Narbe über der Höhe der Geschwulst sich fand, ohne Ulceration und ohne Fistelbildung.

Das Körpergewicht hielt sich stets ungefähr auf der gleichen Höhe, zwischen

60 und 62 kg. Der Versuch, durch interne Medikation (dreimal täglich 15 g Sol. natr. jodat.) eine schnellere Resorption des Haematoms anzuregen, blieb völlig erfolglos.

Sieben Wochen nach der blutigen Reposition der Fragmente wurde die Patientin auf Wunsch der Eltern für die Dauer von 14 Tagen nach Hause entlassen. Der damalige Befund war folgender:

Die Gegend des medialen Drittels des rechten Schlüsselbeins nimmt eine etwa gänseeigrofse Geschwulst ein, die fast bis zur Mitte des Jugulum reicht, wo der sternale Ansatz des Musc. sternocleid. über sie hinwegzieht. Die Haut über der Geschwulst ist gespannt und zeigt über der Höhe derselben eine 8 cm lange, resistente Narbe, die an ihrem medialen Ende etwas breiter und nach der Tiefe hin fixiert erscheint. Die Geschwulst sitzt der Clavicula fest auf. Auch die umgebende Muskulatur läfst sich nicht dagegen verschieben. Die Oberfläche der Geschwulst fühlt sich überall glatt an; ihre Konsistenz ist teils derb, teils prall elastisch, an ihrem medialen Pol, der dem luxierten Gelenkende entspricht, knochenhart. Pergamentartiges Knittern ist bei Druck auf die Geschwulst nicht zu fühlen; auskultatorisch sind Gefäfsgeräusche über ihr nicht wahrnehmbar. Lateralwärts geht die Geschwulst bogenförmig in den Schaft der Clavicula über, der gewissermafsen wie ein Stiel aus dem einen Eipol hervorkommt. Soweit das Schlüsselbein palpabel ist, zeigt es in Form, Umfang und Festigkeit keinen Unterschied gegenüber dem linken. Die Fragmentenden sind nicht mehr fühlbar. Abnorme Beweglichkeit ist nicht nachzuweisen. — Die Patientin klagt über keinerlei Schmerzen; auch die Geschwulst ist auf Druck nicht schmerzhaft. Das rechte Schultergelenk ist frei beweglich; nur die Elevation des Arms ist behindert, sie gelingt bis etwas über die Horizontale hinaus.

Auf dem in dorsoventraler Richtung aufgenommenen Röntgenbilde zeigt die laterale Hälfte der Clavicula völlig normales Aussehen, nirgends eine Verbreiterung oder Deformierung. Mit scharfen Konturen umgibt der gleichmäfsig dichte Schatten der Corticalis beiderseits die hellere Markhöhle, die nirgends Verdichtungen oder Ausbuchtungen zeigt und sich nach dem spongiösen Teil des akromialen Endes zu allmählich verbreitert. Periostale Auflagerungen sind hier nicht zu erkennen. Dagegen ist auf der Platte ein Schattenbild des medialen Fragmentes nicht zu sehen. Medianwärts von der Mitte der Clavicula erkennt man an ihrer unteren Kante eine allmählich breiter werdende periostale Auflagerung, die sich von dem dichteren Corticalisschatten unterscheiden läfst. Genau oberhalb der Stelle, wo der Schatten der Spina scapulae an das mediale Drittel der Clavicula heranreicht, ist die schräg von unten aufsen nach oben innen verlaufende Bruchfläche des lateralen Schlüsselbeinfragmentes zu erkennen. Bis hierher ist die Markhöhle zwischen der sie mit scharfen Konturen zu beiden Seiten gleichmäfsig umgebenden Kompakta ununterbrochen zu verfolgen. Oberhalb der Bruchfläche scheint das Periost von der Corticalis abgehoben zu sein und setzt sich medianwärts fort in einen unregelmäfsig schalenförmigen Knochensaum, der ein ähnliches Aussehen zeigt wie Kallusbildungen in Weichteilen, und der sogar dort, wo er die knöcherne erste Rippe kreuzt, einen intensiveren Schatten gibt als diese. Dann verliert sich dieser schalenförmige Kallusschatten auf dem Bilde dort, wo er von dem Angulus der zweiten Rippe überlagert erscheint. Ähnliche, miteinander in Zusammenhang stehende, kleine Knochenschatten erscheinen auf der Platte in den freien Raum zwischen dritter und vierter Rippe neben der Wirbelsäule projiziert. Auch sie sind schalenförmig zu einander angeordnet, mit der Konvexität nach abwärts, und entsprechen in ihrer Lage der unteren Begrenzung der Geschwulst. Das Manubrium sterni ist auf der Platte nicht erkennbar. An der Stelle, wo das sternale

Gelenkende zu suchen wäre, sind nur kleinere, strukturlose Knochenschatten ohne deutliche Konturen zu sehen.

Bei ihrer Wiederaufnahme in das Krankenhaus am 1. März — also vier Monate nach der Verletzung — bot die Patientin annähernd denselben Befund. Doch erscheint die Geschwulst noch etwas gröfser und in ihrer Konsistenz derber. Auch jetzt besteht keine Druckschmerzhaftigkeit. Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört. An den inneren Organen, im besonderen an den Lungen sind krankhafte Veränderungen nicht nachweisbar. Temperatur und Puls normal.

Am 14. März 1910 wurde eine zweite Röntgenaufnahme angefertigt — zwischen beiden Aufnahmen liegt also ein Zeitraum von einem Monat —, diesmal in ventro-dorsaler Richtung.

Auf diesem Röntgenbilde (vgl. Abb. 1) ist entsprechend der Lage und Ausdehnung des rundlichen Tumors ein umschriebener, homogener, strukturloser Schatten erkennbar. Die Wölbung des Tumorschattens ist nach oben scharf abgegrenzt gegen die Weichteile; auf der Grenze markiert sich ein dünner Saum, der die Geschwulst umgibt, und der einen etwas dichteren Schatten gibt als die übrige Geschwulstmasse. Nach unten ist die Grenze des Tumors durch die Schatten der ersten und zweiten Rippe und der Scapula überlagert und deshalb nicht erkennbar. Lateralwärts reicht der Tumorschatten bis über das mittlere Drittel der Clavicula hinaus, deren Konturen sich bis etwa in die Mitte desselben verfolgen lassen, wo die Bruchfläche des lateralen Fragmentes noch erkennbar ist, allerdings weniger scharf als auf dem früheren Bilde und umgeben von kallusartigen Auflagerungen die sich an der oberen Kante als freie Knochenleisten medianwärts in den Tumorschatten kontinuierlich fortsetzen, während an der unteren Kante eine allmählich zunehmende periostitische Auflagerung ohne scharfe Grenze in die Tumormasse überzugehen scheint. Die Markhöhle des lateralen Fragmentes der Clavicula ist auch auf diesem Bilde erkennbar, wenngleich weniger scharf als auf dem früheren. An einer Stelle, lateralwärts von der Tumorgrenze, erscheint sie etwas getrübt; die Konturen der Corticalis sind hier weniger scharf.

Es wurde nun die Diagnose gestellt auf myelogenes Sarkom, das sich im unmittelbaren Anschlufs an die Fraktur in dem epiphysären Abschnitt der Clavicula entwickelt hatte.

Für die Therapie kam nunmehr nur die operative Entfernung des Tumors durch Resektion der Clavicula in Frage.

Die Operation wurde am 21. März 1910 in Chloroformsauerstoffnarkose ausgeführt:

15 cm lange Inzision entsprechend dem Verlaufe der Clavicula vom Processus coracoideus bis zum Manubrium sterni reichend, unter Umschneidung der alten Narbe. Haut und subkutanes Gewebe lassen sich relativ leicht gegen die Geschwulst zurückpräparieren. Dieselbe erscheint von einer derben, grau-weifslichen Kapsel umgeben in der Schnittlinie. In dem Zwischenraum zwischen den Ansätzen der Musc. cucullaris und sternocleid. läfst sich die obere Kuppe der Geschwulst stumpf aus dem subkutanen Gewebe lösen. Die Ansätze der Muskeln gehen in die Tumorkapsel über und müssen scharf durchtrennt werden, ebenso am unteren Rande des Schlüsselbeins der Ursprung des Musc. pectoral. maj. und das Ligament. costoclaviculare. Lateralwärts ragt aus der eiförmigen Geschwulst der von normalem Periost überzogene Schaft der Clavicula heraus, der, nach Abhebelung des Periosts mit dem Raspatorium, einige Zentimeter von der Geschwulst entfernt mit der Kettensäge quer durchsägt wird. Die Sägefläche zeigt durchaus gesunden Knochen: rings von der festen Kompakta umgeben die mit rötlich-gelbem Fettmark angefüllte Markhöhle. — Nunmehr läfst sich mittels

Resektionshakens der resezierte Teil des Schlüsselbeins emporhebeln, und die untere Seite des Tumors mitsamt den atrophischen Resten des Musc. subclavius vorsichtig mit der Schere von der tiefen Fascie trennen. Durch weitere Präparation gelingt auch die vollständige Isolierung des medialen Pols der Geschwulst von der Gelenkfläche des Sternum und aus dem Jugulum. Pleura und grofse Gefäfse bleiben unverletzt.

Nach Entfernung des in toto exstirpierten Tumors, dessen Kapsel nirgends einen Defekt zeigt, läfst die übersichtliche Wundhöhle erkennen, dafs an keiner Stelle makroskopisch nachweisbare Geschwulstreste zurückgeblieben sind. Der Stumpf der Clavicula wird an seinen scharfen Kanten geglättet, an seinem freien Ende von Periost und Knochenmark befreit und durch einige versenkte Nähte in Muskulatur eingebettet. Die Wundhöhle wird nach Möglichkeit durch die Naht verkleinert; in den medialen Wundwinkel wird ein Gummidrain eingelegt. Die Haut legt sich ziemlich gut in das muldenförmige Bett des Tumors ein und wird durch einen Druckverband darauf fixiert.

Der Wundverlauf war ohne jede Störung. Die Temperatur war dauernd normal. Am dritten Tage nach der Operation stand die Patientin auf und wurde auch später nicht wieder bettlägerig. Bei dem ersten Verbandwechsel, nach fünf Tagen, wurden das Drain und einige tiefgreifende Nähte entfernt. Nach vier Wochen war die Operationswunde fest vernarbt. Die Patientin blieb noch bis zum 30. April 1910 in stationärer Behandlung. Während dieser Zeit wurde durch Bewegungsübungen und Massage die Funktionsfähigkeit des rechten Arms nahezu völlig wiederhergestellt.

Als Entlassungsbefund ergab sich, entsprechend der Operationswunde, eine im wesentlichen lineäre, nicht druckempfindliche Narbe, die nur in ihrer medialen Hälfte nach der Tiefe hin fixiert ist. Keine Fistel; keine Schorfbildung mehr. Von der rechten Clavicula fehlen das mittlere und das sternale Drittel. Über dem Defekt ist die Haut eingesunken. Der Stumpf der Clavicula ist von Weichteilen gut bedeckt, fühlt sich überall glatt und nicht verdickt an. Geschwulstreste sind nicht palpabel. Der sternale Ansatz des Musc. sternocleid. fühlt sich etwas infiltriert und derb an. Doch hat sich dieses derbe Infiltrat in den letzten Wochen wesentlich zurückgebildet. — Die passiven Bewegungen im rechten Schultergelenk sind völlig frei; die aktive Elevation des Arms ist noch etwas behindert. Eine sichtbare oder mefsbare Atrophie der Muskulatur der rechten Schulter oder des rechten Arms besteht nicht mehr, ebenso kein Oedem am Arm oder an der Hand. Die Kraft der rechten Hand ist noch verringert.

Die Atmung ist unbehindert, beiderseits gleich ausgiebig. Die Perkussion und Auskultation der Lungen ergibt nichts Krankhaftes. Das Körpergewicht ist das gleiche wie bei der ersten Aufnahme.

Die Patientin ist in Abständen von drei bis sechs Monaten regelmäfsig nachuntersucht worden, das letzte Mal am 7. März 1912. Ein Recidiv der Geschwulstbildung ist nicht eingetreten. Auch haben sich keine anderen Krankheitserscheinungen bei ihr eingestellt. Schwellungen an anderen Teilen des Knochensystems finden sich nicht. Über rheumatoide Beschwerden hat sie niemals geklagt.

Als Entschädigung für die Folge des Unfalls hat das Mädchen während $1\,^1/_4$ Jahren eine 20- bezw. $10\,^0/_0$ige Teilrente bezogen.

Bei der Untersuchung im Juli 1911 erwies sich die Operationsnarbe als völlig frei verschieblich. Das vorher erwähnte Infiltrat im Ansatz des Musc. sternocleid. war gänzlich resorbiert. Der Clavicularstumpf war gut gepolstert, überall glatt und an keiner Stelle

deformiert. Von Tumormassen war nichts zu fühlen. Die Funktion des rechten Arms war wieder völlig normal. Das Mädchen verrichtete bereits seit einiger Zeit alle Arbeiten wie früher ohne irgendwelche Beschwerden, und konnte nach dem Befund wieder als voll erwerbsfähig bezeichnet werden. —

Das durch die Resektion des Schlüsselbeins gewonnene Präparat, dessen nähere Beschreibung weiter unten gegeben wird, liefs sich nach Härtung in Formalin mit dem Messer durchschneiden bis auf den aus seinem lateralen Ende frei vorragenden Stumpf der Clavicula, der durchsägt wurde. Auf dem in frontaler Richtung angelegten Durchschnitt erwies sich der Tumor als eine vielkammerige, cystische Geschwulst, die von einer derben Kapsel umgeben ist, und welche das sternale Clavicularfragment bis auf einen kleinen, kalottenförmigen Rest seines Gelenkendes völlig substituiert zu haben scheint. Am anderen Ende geht die Geschwulstmasse in die periostale Calluswucherung des lateralen Fragments über, gegen dessen Markhöhle sie aber eine ziemlich scharfe Grenze zeigt. Als Verbindung zwischen den beiden Fragmentresten findet sich im unteren Teile der Geschwulst ein von Hohlräumen durchsetztes, callusartiges, mehr oder weniger verknöchertes Gewebe.

Dementsprechend läfst auch die Röntgenphotographie des durchschnittenen Tumors (s. Abb. 2) an dessen medialem Pol von dem sternalen Clavicularfragment nur einen kleinen Rest des Gelenkendes mit eben angedeuteter Struktur erkennen. Von diesem zieht zu dem Stumpf der Clavicula am lateralen Pol der Geschwulst in deren unterem Abschnitt ein Maschenwerk feiner Knochenspangen, das in sich eine Anzahl von Hohlräumen einschliefst, unten anscheinend direkt in die periostale Calluswucherung des lateralen Fragmentes übergeht und nach oben ohne scharfe Grenze sich in den homogen erscheinenden, strukturlosen Tumorschatten verliert.

Die mikroskopische Untersuchung der zunächst angefertigten Schnitte bestärkte mich in der Annahme, der Tumor sei ein myelogenes Riesenzellensarkom.

Ich habe dann dem Direktor des Königl. Pathologischen Instituts der Universität Halle, Herrn Professor Beneke die Präparate vorgelegt. Seiner Güte verdanke ich die systematische Untersuchung der Geschwulstbildung. In seinem Institute sind auch die beiden meiner Arbeit angefügten Zeichnungen, die ein makroskopisches und mikroskopisches Bild von dem Tumor wiedergeben, angefertigt (Abb. 3 und 4).

Das von Herrn Professor Beneke aufgenommene, mir freundlichst zur Verfügung gestellte Protokoll über den Bau des Tumors und die Art seines Gewebes lasse ich deshalb wörtlich folgen:

a) Makroskopische Beschreibung.

Gut apfelgrofser Knoten, an dessen Basis beiderseits ein Knochenstumpf vorragt. Der eine dieser Stümpfe erweist sich als das sternale Ende der Clavicula, der andere als ein abgesägtes Stück der Clavicula, das dem acromialen Ende entspricht. Von dem letzteren zieht sich über den Knoten eine Strecke von etwa 2 cm eine Knochenplatte unter zunehmender Verdünnung; zuletzt endet dieselbe in derbem, kapselartigem Bindegewebe. Am Rande zeigt diese Knochenplatte vielfache Rauhigkeiten und sieht streckenweise wie angefressen aus. Der Tumor ist im übrigen von einer derb fibrösen, mit Fettgewebe durchsetzten Kapsel überzogen, aus welcher eine Anzahl kurze Zapfen, anscheinend Nerven und Muskeln hervorragen. Diese Gewebe werden dann in die Tumorkapsel einbezogen. Der Zwischenraum zwischen den beiden Knochenenden an der Tumorbasis ist von einem besonders derben Bindegewebe

gebildet, welches sich der querstehenden Bruchfläche, wie der Durchschnitt zeigt, direkt anlagert, und welches stellenweise bräunliches Pigment einschliefst. Ähnliche Pigmentierungen finden sich sonst nur an wenigen Stellen der Kapsel und sind immer unbedeutend. Die Kapsel der Geschwulst verwächst auch unterhalb jener basalen Bindegewebsnarbe, zwischen ihr und der oben beschriebenen Knochenplatte, die vom Periost des lateralen Clavicularrestes stammt. Diese Knochenplatte hebt sich im Bogen von der alten Clavicula ab; der Winkel zwischen Peripherie und der kapselbildenden Knochenplatte ist von Neugebilde (festem Knochengewebe) ausgefüllt. Der Knochenstumpf trägt den Tumor demnach mit einer pfeilerartigen Ausladung. Die bindegewebige Masse, welche das Bindegewebe zwischen den beiden Stümpfen darstellt, ist knochenfrei; sie enthält einige, mit farbloser Colloidmasse gefüllte, cystische Räume, an deren Rändern zum Teil ganz feine, hämosiderinartige Färbungen hervortreten. Mikroskopisch sind dieselben durch reichliche Hämosiderinzellen sowie kleine Hämatoïdinkrystalle, welche sich an Zellen anschliefsen, bedingt. Das fibröse Verbindungsstück setzt sich nach beiden Seiten in unmittelbarem Übergang in ein derbes Maschenwerk fort, welches zahllose, grofse und kleine, mit Gallertmasse gefüllte Räume einschliefst. Die gröfsten dieser Räume sind etwa bohnengrofs, die kleinsten stecknadelkopfgrofs. Sie enthalten entweder farblose Gallertmassen oder rotes Blut oder halb und halb, scharf voneinander getrennt, Blut und Gallertmassen. Mikroskopisch ist die Gallerte in der Hauptsache homogen, schliefst aber überall sehr feine, kleine Körnchen, ferner rote Blutkörperchen und bisweilen Fibrinfäden ein. Die Masse ist ziemlich derb. Die eingeschlossenen roten Blutkörperchen erscheinen meist normal beschaffen; weifse Blutkörperchen fehlen fast völlig. Das Stroma des Netzes ist überall fibrös, auffallend fest, aber doch nicht deutlich knochen- oder knorpelhaltig. Erst beim Einschneiden fühlt man hier und da ganz kleine, kalkhaltige Widerstände. Bei einem Druck auf die beiden Knochenpole des ganzen Präparates federt die Kapsel.

b) Mikroskopische Untersuchung.

1. Schnitt aus der Gegend der fibrösen Anlagerung an der ausladenden Periostwucherung an der Basis dicht am Knochencystenrand.

Das Gewebe erscheint hier als ein derbes, callusartiges Material. Es enthält einige ältere Knochensplitter, anscheinend von der Fraktur herrührend und in deutlicher Reduktion begriffen. Dieselben sind in fibröses Gewebe eingeschlossen; letzteres geht in nächster Nähe bereits in ein zellreiches Stroma über, in welchem überall neu gebildete Osteoidbälkchen oder Knochenbälkchen mit Osteoidsaum hervortreten, oder welches wenigstens ein durch metachromatische Färbung hervorgehobenes, dem Osteoidgewebe ähnliches Intercellulargewebe bildet. In unmittelbarer Anlagerung an die alten Knochenbälkchen finden sich osteoklastenartige Riesenzellen. Den jungen Bälkchen liegen stellenweise dichte Auflagerungen von Osteoblasten an; doch können sie auch direkt, ohne solche Anlagerungen aus dem fibrösen Material entstehen. Im übrigen finden sich vielfach Riesenzellen, die in dem durchaus fibrösen Gewebe zwischen den Knochenbälkchen ganz unregelmäfsig eingestreut sind. Die Zahl der wuchernden Zellen ist streckenweise so bedeutend, dafs der Eindruck sarkomähnlicher Wucherungen entsteht. In diesem Gewebe finden sich nun gröfsere und kleinere Bluträume eingeschlossen, welche zum Teil ganz abgestorbenes Blut enthalten und in ihrer Umgebung Hämosiderinzellen zeigen. Die Riesenzellen zeigen zu diesen Räumen keine besonders auffallenden Beziehungen. Zum Teil sind die Blutmassen in deutlicher Organisation. Einige

der Räume zeigen endothelartige Auskleidungen oder einen Saum von hämosideringefüllten, runden Wanderzellen; an anderen ist eine Auskleidung nicht deutlich.

2. Schnitt von einem peripheren Kapselabschnitt:

Die äufseren Abschnitte zeigen ein derbes Schwielengewebe, welches sich ohne frische Entzündungserscheinungen in die das Ganze umschliefsende Muskulatur einlagert. Die letztere zeigt am Kapselrande reichliche typische Bilder alter, scholliger Zerklüftungen, von welchen schmale, spindelförmige Muskelregenerate ausgehen; diese liegen z. T. schon in sehr vorgeschrittenen Ausbildungszuständen in den peripheren Teilen der Schwiele. Nach dem Tumorinnern zu geht nun die Schwiele unmittelbar in Knochen- und Osteoidbalken bildendes Spindelzellgewebe über. Die Knochenbalken bilden eine, wenn auch sehr unvollkommene, schalenförmige Abgrenzung. Die Wucherung dieses Gewebes ist sehr lebhaft, äufserst zellreich, namentlich finden sich ganz auffallend kräftige Osteoblastensäume um die jungen Osteoidbälkchen; hier und da fliefsen die Osteoblasten direkt zu Riesenzellen zusammen. Zwischen den fibrösen Spindelzellwucherungen finden sich auch sonst reichlich freie Riesenzellen, z. T. in sehr erheblicher Gröfse. Ferner finden sich sehr zahlreiche Hämosiderinzellen. Überall ist dieses Gewebe von Hohlräumen durchbrochen, deren erste Anfänge meistens eine endothelartige Auskleidung erkennen lassen. Indessen ist eine solche doch nicht überall vorhanden, wohl aber dichte Zellanhäufungen am Saum der Hohlräume, namentlich der grofsen. Riesenzellen liegen ihnen oft reichlich an, und vielfach finden sich Organisationsvorgänge. Der Inhalt der Räume besteht aus gut erhaltenen roten Blutkörperchen, Gallertmassen mit frischen Fibrinmassen, vereinzelten Leukocyten und einzelnen Hämosiderinzellen. Hiernach machen die Massen mehr den Eindruck stagnierender Hämatome als fliefsender Blutmassen, wie etwa in einem Angiom. Auch mehrkernige Riesenzellen finden sich frei in dem feinfädigen Gallertmaterial und lassen von ihrem Protoplasma zahllose, allerfeinste Fibrinfäden ausgehen. Die zellreiche, riesenzellenhaltige Wucherung dringt fast nirgends über die allgemeine Grenze der Kapsel innerhalb dieser vor. Immerhin erweckt das histologische Bild wegen des grofsen Zellreichtums immer wieder die Vorstellung eines malignen Tumors.

Die Septa im Inneren des Tumors bestehen ganz vorwiegend aus zellreicher Wucherung, nicht aus einfachem fibrösen Kapselgewebe; sie sind immer ziemlich stark vaskularisiert, enthalten aber im Gegensatz zu der innersten Kapselpartie keinen fertigen Knochen, sondern immer nur zarte Osteoidbälkchen. Die Umgebung der grofsen Cystenräume zeigt häufig eine besondere Neigung, Osteoidbälkchen zu produzieren, oder sie zeigt wenigstens derbere, fibröse Züge und Riesenzelleinlagerungen. Ein sicheres Gefäfswandgewebe ist in diesen Räumen nicht nachweisbar. Einige kleinere scheinen wie durch eine Art Erweichung der Grundsubstanz zu entstehen und sind dann von besonders dichten osteoblastartigen Zellen ausgekleidet.

Für die Deutung des histologischen Befundes erscheint mir eine weitere schriftliche Mitteilung von Herrn Professor Beneke von Wichtigkeit, die ich deshalb wörtlich wiedergebe:

„Das Gewebe des Tumors entstammt unzweifelhaft dem von mir seiner Zeit als skeletogenes Gewebe bezeichneten Grundmaterial; ich fasse hiermit das gesamte Knochengewebe mit Ausnahme der eingelagerten,

fremdartigen Knochenmarkzellarten (Fettgewebe, Blut- und Lymphgewebe) zusammen, da ich die Überzeugung habe, dafs alles peri- und endostale und ostale Gewebe identisch ist; auch die Zellen des nächstanstofsenden Perimysium sind noch skeletogen, sie bilden sehr leicht Knochen und Knorpel (Callus bei Frakturen).“

In Würdigung dieser epikritischen Bemerkungen Professor Benekes und unter besonderer Berücksichtigung des Befundes auf dem Röntgenogramm des Präparates (s. Abb. 2) erscheint es mir nicht gezwungen, die Geschwulst in ihrer Gesamtheit als hyperplastische Callusbildung aufzufassen.

In der Geschwulst finden sich alle Gewebselemente des jungen und des fertigen Callus: in den äufseren Abschnitten in annähernd typischer Anordnung, nach dem Tumorinnern mehr und mehr übergehend in fibröses Gewebe, das sich wiederum allmählich in ein gefäfsreiches, wucherndes Spindelzellgewebe mit Einlagerung von Riesenzellen fortsetzt. Diese durch allmähliche Übergänge aus dem Callusgewebe entstehende, atypische Zellwucherung findet ihren lebhaftesten Ausdruck in den Septen der kleineren und gröfseren Hohlräume; doch läfst auch hier noch die Gesamtstruktur des Gewebes dessen Abstammung von dem skeletogenen Grundmaterial erkennen trotz der histologischen Ähnlichkeit mit sarkomatöser Neubildung.

Die derbe, fibröse Kapsel des Tumors, welche sich unmittelbar an die breit ausladende, periostale Callusmasse des acromialen Bruchendes anlagert, sehe ich als das Produkt der periostalen Calluswucherung des sternalen Fragmentes an, von dessen Gelenkende ein kalottenförmiger Rest den medialen Pol der Tumorkapsel bildet und kontinuierlich in diese übergeht. Die schwielige, äufsere Schicht der Kapsel ist der hypertrophierten äufseren Faserschicht des Periosts gleichzuachten, in welche durch Verschmelzung mit dem angrenzenden Perimysium das benachbarte Muskel- und Fettgewebe mit einbezogen ist. Der innere Teil der Kapsel, dessen fibröses Spindelzellgewebe reichlich Knochen- und Osteoidbalken bildet, entspricht meines Erachtens der osteoplastischen Proliferationsschicht des Periosts, deren neugebildete Knochenbalken eine schalenförmige Abgrenzung der Geschwulst erkennen lassen, welche auch auf dem Röntgenbilde hervortritt.

In den Fortsätzen der Kapsel nach dem Inneren des Tumors, die als eine Art Netzwerk die cystischen Hohlräume in sich einschliefsen, wird die Verknöcherung des periostalen Neugebildes immer spärlicher; doch entstehen noch einzelne Knochenbälkchen wie bei der normalen Callusbildung, teils durch Anlagerung von Osteoblasten, die sich sehr reichlich finden, teils aus dem osteoiden oder fibrösen Gewebe direkt. Die eigentlichen Septa der Hohlräume weisen dann nur noch osteoides Gewebe auf, ohne fertigen Knochen, aber mit so lebhafter Zellwucherung und so vielfachen Riesenzellen, dafs dadurch der Eindruck eines Osteoidsarkoms immer wieder hervorgerufen wird.

Diese allmählichen Übergänge in der periostalen Neubildung vom normalen Callusgewebe an der Peripherie der Geschwulst bis zu der atypischen, sarkomverdächtigen Zellwucherung im Innern derselben möchte ich als besonders bedeutsam für den Charakter des Tumors bezeichnen.

Wenn ich das Gewebe der Tumorkapsel und ihrer Fortsätze, der Septen im Inneren der cystischen Geschwulst als Produkt der periostalen Callusbildung auffasse, so scheint mir die basale, stellenweise verkalkte Bindegewebsbrücke, welche die beiden Bruchflächen unmittelbar verbindet, dem endostalen Callus zu entsprechen. Obwohl dieses Gewebe nach allen Seiten in die übrige cystische Geschwulstmasse ohne scharfe Grenze übergeht, so erscheint es wegen seines dichteren Gefüges, seines derberen Stromas und wegen der federnden Elastizität dieser ganzen Partie doch anders geartet und gewissermafsen in sich abgeschlossen.

Diese Partie der endostalen Callusformation zeigt zwar makroskopisch wie mikroskopisch kein Gewebe mehr, das als Knochenmark anzusprechen wäre, kann, glaube ich, aber ungezwungen nach Analogie der Veränderungen der Marksubstanz bei der Ostitis fibrosa osteoplastica als endostale Gewebsbildung aufgefafst werden. In der derb fibrösen Grundsubstanz finden sich neu gebildete Osteoidbälkchen und Knochenbälkchen mit dichten Auflagerungen von Osteoblasten eingelagert, daneben in deutlicher Reduktion begriffene alte Knochenbälkchen, umgeben von osteoklastenartigen Riesenzellen. Während also dieses callöse Gewebe die normalen Resorptionsvorgänge erkennen läfst, scheint ihm die Fähigkeit teilweise wenigstens zu fehlen, durch Aufnahme von Kalksalzen und durch Apposition genügend

fertigen Knochen zu bilden. In dem jungen Callusgewebe fehlen ferner die primären Markräume; dagegen finden sich kleinere und gröfsere Hohlräume mit abgestorbenem Blut und Ablagerung von Blutpigment in Hämatoidinkristallen oder in Hämosiderinzellen.

Wenn man in Betracht zieht, dafs diese Bluträume stellenweise ohne Endothelbelag sind, meist nur eine endothelartige Auskleidung, aber kein geschlossenes Endothel zeigen, und dafs die randständigen Zellen den Osteoblasten durchaus ähnlich sind (s. Abb. 4), dafs ferner stellenweise der Eindruck erweckt wird, als entständen die kleineren Hohlräume „wie durch eine Art Erweichung der Grundsubstanz", so erscheint es immerhin möglich, dafs diese Räume sich ursprünglich als primäre Markräume bilden, in die hinein — vielleicht auf Grund aufsergewöhnlicher Spannungsverhältnisse — Blutungen aus den umgebenden Gefäfsen erfolgen. Auf diese Weise können an verschiedenen Stellen eine Reihe nebeneinander in dem osteoiden Gewebe gelegener Lücken durch Konfluenz zu den gröfseren Hohlräumen geführt haben.

Die farblose, serös-gallertige Flüssigkeit in anderen Hohlräumen wäre nach dem gleichen Entstehungsmodus durch Lymphergüsse in dieselben zu erklären. Die stellenweise in den Gallertmassen enthaltenen Erythrocyten und Fibrinfäden sowie das Pigment in den Hämosiderinzellen in ihrer Umgebung mögen Reste eines gleichzeitig stattgehabten kleinen Blutergusses sein.

Dafs die Bluträume nicht Blutgefäfse sind nach Angiomart, sondern Gewebslücken, in die sich die Flüssigkeit ergossen hat, geht neben dem Mangel eines geschlossenen Endothels daraus hervor, dafs sie stagnierende, abgestorbene, gröfstenteils in Auflösung begriffene Blutmassen enthalten.

Diese kleineren und gröfseren Hämorrhagien können offenbar wegen der Starrwandigkeit der Räume nicht resorbiert werden. An Stelle der verzögerten Resorption tritt deshalb das Bestreben des umgebenden Gewebes, das extravasierte Blut zu organisieren. Deutliche Organisationsvorgänge sind tatsächlich an den verschiedensten Stellen zu erkennen.

Es kann wohl kein Zufall sein, dafs gerade in diesen Teilen des Tumors: in den Septen zwischen den Hohlräumen, sich die aufserordentlich lebhafte Zellwucherung mit der reichlichen Einlagerung von Riesenzellen

findet, welche nach den zunächst angefertigten mikroskopischen Schnitten zu der Diagnose Riesenzellensarkom verleitete.

Die Frage, ob die cystischen Neubildungen der langen Röhrenknochen als Erweichungsprodukte echter Tumoren aufzufassen seien, weil in der grofsen Mehrzahl in ihren Wandungen atypische Zellwucherungen mit riesenzellensarkomartigem Charakter oder Einlagerungen von Knorpel gefunden werden, ist im letzten Jahrzehnt von einer grofsen Zahl von Autoren im Anschlufs an eigene Beobachtungen oder in zusammenfassenden, kritischen Arbeiten sowie in eingehenden Diskussionen auf Kongressen ausführlich erörtert worden.

Auf die Begründung der verschiedenen Ansichten näher einzugehen, würde über den Rahmen dieser Mitteilung hinausführen. Durch die sehr interessanten Diskussionen auf der siebenten Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft und der Naturforscherversammlung in Breslau, beide im Jahre 1904, sowie auf dem Chirurgenkongrefs 1906 wurde eine Einigung über diese Frage zwar noch nicht erzielt, doch aber der Grund gelegt zu der jetzt fast allgemein gültigen Beurteilung. Damals wollte ein Teil der Redner (Lexer, Körte, Franz Koenig, v. Haberer) auf Grund ihrer Untersuchungen an der auf Virchows Erklärung über die Entstehung der Knochencysten aus Enchondromen oder Riesenzellensarkomen basierenden Theorie festhalten, während die Mehrzahl (Mönckeberg, Benda, v. Mikulicz, Tietze, Schlange, Göbel und andere) in Übereinstimmung mit den bereits früher von Küster, M. B. Schmidt, Beck, Rehn und Gottstein gegebenen Erklärungen die unter dem Namen Knochencysten beschriebenen Neubildungen im wesentlichen als Produkte entzündlicher Proliferation auffafsten, als zugehörig zu der Ostitis fibrosa v. Recklinghausens oder bei solitären Bildungen als sog. Osteodystrophia juvenilis cystica v. Mikulicz', jedenfalls die Geschwulstgenese für die Mehrzahl der Fälle ablehnten.

Einen besonderen Standpunkt vertrat auf dem genannten Pathologenkongresse Beneke, der „diese Bildungen als traumatische Veränderungen bezw. reparative Vorgänge im Anschlufs an Frakturen, Stofs, Fall oder sonstige Erschütterungen irgendwelcher Art“ zu erklären versucht. Darauf soll später noch zurückgekommen werden.

Die Literatur der letzten Jahre hat dann eine grofse Zahl von kasuistischen Beiträgen und Studien gebracht, auf Grund deren die überwiegende Mehrzahl der Autoren sowohl die Fälle von multiplen wie auch die von solitären Knochencysten unbedingt in genetische Beziehung bringen zur Ostitis fibrosa und ihre Entstehung aus echten Geschwülsten wegen des klinischen Verlaufs ebenso wie auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes ablehnen (Glimm, Müller, Bockenheimer, Pfeiffer, Tietze, Gaugele, Anschütz, Röpke, Dean Lewis, Konjetzny, Kohts, Gehring, Hartmann, Brade, Klestadt, Sabijakina).

Einzelne (Braun, Röpke) gehen in ihrer Auffassung von den Cystenbildungen als entzündlichen Erkrankungen noch weiter, indem sie Entzündungserreger als Ursache annehmen.

Die alte Theorie von der Entstehung der Knochencysten aus echten Tumoren findet in der neuesten Literatur nur noch wenige Anhänger (Almerini, Studeny), nachdem auch Lexer und v. Haberer in ihren neueren Arbeiten zu dem Schlufs gekommen sind, dafs die Cysten verschiedenen Ursprungs sein können, und dafs sarkomartige oder fibrösknorpelige Wucherungen ebenfalls bei der gutartigen Ostitis fibrosa vorkommen, also nicht ohne weiteres beweisend sind für eine blastomatöse Genese der Cystenbildung.

Die gleiche Entscheidung bringen auch die ausführlichen, kritischen Abhandlungen von Milner und von Tietze aus den Jahren 1908 und 1911, welche beide die Entstehung von Knochencysten als Erweichungsprodukte echter Tumoren zwar als nicht erwiesen bezeichnen, die Möglichkeit einer solchen Entstehung aber nicht in Abrede stellen, während sie die weitaus gröfste Mehrzahl der beschriebenen Fälle als typische Bildungen der Ostitis fibrosa bezw. der Osteodystrophia cystica erklären. Milner bezeichnet auch den bekannten Virchowschen Fall einer Cyste im Humerus als Ostitis fibrosa. Beide Autoren geben auch an, dafs für die Ätiologie der Knochencysten dem Trauma eine wesentliche Rolle beizumessen sei. Während aber Tietze eine rein traumatische Entstehung ausschliefst, hält Milner sie für möglich.

Wenn die Erkenntnis, dafs die in den Cystenwandungen und in deren Umgebung häufig gefundenen Knorpeleinlagerungen nicht als ver-

sprengte Knorpelkeime und Bestandteile eines echten Chondroms, sondern als metaplastisch gebildeter Knorpel aufzufassen sind, dazu führte, die Theorie der Entstehung aus Enchondromen im wesentlichen aufzugeben, so verdanken wir die heute allgemein anerkannte Erklärung für die riesenzellenhaltigen Zellwucherungen in den cystischen Knochentumoren vornehmlich den maſsgebenden Darlegungen von Lubarsch, die Gaugele im Anschluſs an die Beschreibung seines Falles veröffentlicht hat.

Lubarsch bezeichnet die „riesenzellensarkomartigen Tumoren als eine Art entzündlicher oder resorptiver Neubildungen infolge starker Blutergüsse, die an diesen Stellen stattgefunden haben“, und erklärt „für die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und gewissen entzündlichen Neubildungen allein maſsgebend die Polymorphie der Zellen und die mangelhafte Ausreifung des ganzen Gewebes. Wo man auch noch so viele Riesenzellen, die mit Pigmentschollen oder anderen Fremdkörpern beladen sind, sieht, und die Spindelzellen gleichmäſsig geformt sind, keine Abnormitäten in den Kernen darbieten und zwischen sich faserige Interzellularsubstanz erkennen lassen, handelt es sich nicht um ein Sarkom.“ Des weiteren hebt Lubarsch als entscheidend gegen maligne Neubildung hervor, „daſs zwischen den Partien der rein fibrösen Ostitis und den riesenzellensarkomähnlichen Teilen allerlei Übergänge bestehen“. Er erklärt die Bildung der letzteren dann folgendermaſsen: „Es handelt sich in der Hauptsache darum, daſs die immer reichlicher auftretenden Osteoklasten, nachdem sie ihr Zerstörungswerk an den Spongiosa- und Kortikalisbälkchen vollendet haben, sich zusammenschlieſsen und wahrscheinlich auch auf den Reiz der fortwährend hier stattfindenden Blutungen vermehren und als Phagocyten sich mit Pigment beladen.“

In ähnlicher Weise hatte M. B. Schmidt bereits neun Jahre vorher die Cysten und Tumoren bei Ostitis fibrosa erklärt als entstanden aus regressiven bezw. progressiven Vorgängen in dem an Stelle der festen Tela ossea tretenden weichen Gewebe des Fasermarks, im Gegensatz zu echten, progredienten Geschwülsten. Und Mönckeberg betonte die viel gröſsere Wachstumsfähigkeit der Riesenzellensarkome, welche „durch die in ihrer Umgebung stattfindende, lakunäre Knochenresorption bis an das Periost vordringen und dieses noch halbkugelig vorbuchten“, während das

Wachstum der „Cystofibrome“ nur durch lebhafte Knochenneubildung in ihrer Peripherie bedingt sei.

Die zellreichen Partien unseres Tumors weisen keine Polymorphie der Zellen mit „hyperchromatischen Kernen, Mitosen oder Verklumpungen“ auf. Ich habe ferner bereits oben hervorgehoben, dafs die Übergänge von dem neugebildeten Knochen in das unfertige Callusgewebe und von diesem in das wuchernde Spindelzellgewebe ganz allmähliche sind. Die reichlich vorhandenen Riesenzellen erscheinen dort, wo sie die neugebildeten Knochenbälkchen umgeben, entweder als Osteoklasten oder als Zellen, die durch Vereinigung von Osteoblasten entstanden sind; in nächster Umgebung der Bluträume können sie neben den Hämosiderinzellen zwanglos als Fremdkörperriesenzellen aufgefafst werden.

Auf einen besonderen Befund in den Geweben am Saum der mit Blut angefüllten Hohlräume möchte ich noch hinweisen: ich meine die deutlich erkennbaren Organisationsvorgänge. Die Fähigkeit des Gewebes, Blutergüsse zu organisieren, dürfte mit Sicherheit gegen maligne Neubildung sprechen, von deren Zellwucherung nur eine destruktive Tätigkeit erwartet werden könnte. Zieht man schliefslich noch in Betracht, dafs das sarkomähnliche Gewebe nirgends in die eigentliche Tumorkapsel hineinwuchert, ferner dafs sich in den cystischen Hohlräumen an keiner Stelle Nekrosen finden, die als Zerfallsprodukte der Tumormasse anzusehen wären, so kann man auch in unserm Falle eine blastomatöse Geschwulst ausschliefsen.

Die Tatsache, dafs nach der Exstirpation der Geschwulst kein Recidiv eingetreten ist, sehe ich allerdings nicht als beweisend für die Gutartigkeit der Neubildung an, da bekanntlich auch die myelogenen Riesenzellensarkome, wenn sie durch Resektion des erkrankten Knochenabschnittes radikal entfernt worden sind, meist nicht recidivieren. Es bedarf aber bei genügender Würdigung des histologischen Befundes gar nicht der Bestätigung durch den weiteren klinischen Verlauf, um zu dem Schlusse zu kommen, dafs es sich bei unserer Geschwulst jedenfalls nicht um ein echtes Sarkom handelt, dafs sie vielmehr anzusehen ist als ein Produkt der reparatorischen Vorgänge in dem frakturierten Knochen, bei welchem die resorptiven Prozesse überwiegen, während die normale

Regenerationsfähigkeit dem jungen Callusmaterial aus Gründen, die noch näher untersucht werden sollen, fehlt.

Nach dieser Schlufsfolgerung glaube ich also mit Bestimmtheit ausschliefsen zu können: Erstens dafs die Neubildung in meinem Falle auf dem Boden einer bereits früher vorhandenen echten Geschwulst entstanden sein könnte. Das wird schon mit aller Sicherheit durch den genau beobachteten klinischen Verlauf widerlegt, worauf ich noch zurückkommen werde. Zweitens dafs die Neubildung den gelegentlich aus dem Frakturcallus entstehenden, progredienten Geschwülsten zuzurechnen wäre, den echten Callustumoren, welche von Weisflog und anderen beschrieben und als Sarkome, Osteome und Enchondrome bezeichnet sind. Diese Callustumoren entwickeln sich nach Heilung des Knochenbruchs aus dem fertigen Callus, aber nicht an Stelle desselben.

Auf der anderen Seite läfst sich das cystisch entartete, callöse Gebilde auch nicht identifizieren mit den von Frangenheim beschriebenen parostalen Calluscysten, die er mit Recht in enge Beziehung bringt zu der von Rammstedt und anderen beobachteten Cystenbildung bei der Myositis ossificans. Die multilokuläre Form, die Struktur der Wandungen, sowie vor allem die zentrale Lokalisation der Cystenbildungen in unserem Präparat unterscheidet diese wesentlich von jenen, im luxuriierenden parostalen Callus bezw. in der verknöcherten Muskulatur sich bildenden gutartigen Cysten.

Mit der Deutung der geschwulstartigen Neubildung als eines hyperplastischen Callusgebildes, in welchem die resorptiven Vorgänge überwiegen, während das neugebildete Gewebe nicht fähig ist, genügend fertiges Knochenmaterial zu bilden, wird allerdings die Frage, wodurch die atypische Wucherung dieses Gewebes bedingt ist, noch nicht beantwortet.

Die Erklärung hierfür sehe ich in Vorgängen, die ganz analog denjenigen bei der Ostitis fibrosa sind, wobei ich jedoch von vornherein betone, dafs ich, entsprechend den Darlegungen Benekes, den Begriff Ostitis fibrosa nicht als eine narbenbildende Entzündung des Knochenmarks auffasse, sondern als den Ausdruck abnormer „reparativer Vorgänge im Anschlufs an traumatische Veränderungen“, als eine „hypertrophische, funktionell bedingte endostale Bindegewebewucherung ohne Narbencharakter“.

Um gemäfs dieser Auffassung eine folgerichtige Erklärung für die atypische Calluswucherung zu geben, mufs ich zunächst auf die Entstehungsgeschichte und den klinischen Verlauf meines Falles kurz zurückgreifen.

Es kann nach der mit dem ersten Aufnahmebefund durchaus in Einklang stehenden Anamnese als sicher erwiesen gelten, dafs das Trauma einen völlig gesunden Knochen getroffen hat.

Die Möglichkeit, dafs es sich um eine pathologische Fraktur an einem durch Geschwulstbildung oder entzündliche Veränderung bereits in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächten Knochen gehandelt hat, ist aus folgenden Gründen mit Sicherheit auszuschliefsen:

1. Frühere Erkrankungen, speziell solche des Knochensystems haben nach der genau erhobenen Anamnese nicht vorgelegen, insonderheit hatte am rechten Schlüsselbein eine Formveränderung bisher nicht bestanden.

2. Die Gewalteinwirkung, die zu der Verletzung führte, war so erheblich, dafs sie als ursächliche Erklärung für eine rein traumatische Fraktur eines zuvor gesunden Knochens völlig ausreicht.

3. Durch die erhebliche äufsere Gewalteinwirkung ist nicht nur eine Fraktur der Clavicula infolge von Überbiegung, sondern auch eine Luxation ihres sternalen Gelenkendes erfolgt. Es kann bei der Art und Richtung der Gewalteinwirkung (schräg von aufsen und vorn) keinem Zweifel unterliegen, dafs die Luxation eingetreten ist, bevor durch die Fraktur die Kontinuität der Clavicula unterbrochen war, und dafs die Fraktur dann sekundär durch weitere Überbiegung entstand. Eine Luxation im Sternoclaviculargelenk ist immer nur durch die Hebelwirkung der an ihrem andern Ende fixierten Clavicula denkbar. Für die Annahme einer sekundären Luxation des sternalen Fragmentes würde jede mechanische Erklärung fehlen. Wäre nun infolge einer bestehenden Geschwulstbildung oder eines lokal entzündlichen Prozesses in dem Schlüsselbein eine schwache Stelle vorhanden gewesen, an der dann die Fraktur eintrat, so wäre die Gewalteinwirkung niemals über diese geschwächte Stelle hinaus auf die Gelenkverbindung mit dem Sternum übertragen worden in dem Mafse, dafs sie zur Zerreifsung der Gelenkkapsel führte, sondern hätte sofort die Kontinuitätstrennung des Knochens an dem locus minoris resistentiae bewirkt.

Es kann daher als sicher erwiesen gelten, dafs die Fraktur einen vorher gesunden Knochen betroffen hat.

Es handelte sich nach dem Aufnahmebefunde um eine Schrägfraktur mit erheblichem Blutergufs. Der frakturierte Knochen war eine Woche lang ohne fixierenden Verband geblieben. Bei jeder willkürlichen oder unwillkürlichen Bewegung des Armes konnten also durch Verschiebung der Fragmente die Thromben der zerrissenen Blutgefäfse wieder gelöst werden und neue Blutungen eintreten. Das angesammelte Blut drängte naturgemäfs die Bruchflächen auseinander. Die Resorption des Blutergusses wurde verhindert durch die starrwandige Umgebung, die einesteils von den schrägen Bruchflächen, anderenteils vielleicht durch abgesprengte kleine Splitter und deren Periostverbindungen gebildet wurde. Ein Zusammenfallen der Wandungen des von dem Blutergufs eingenommenen Raums war dadurch unmöglich. Durch Vermittelung des Periosts und des umgebenden Bindegewebes bildete sich nun um den Blutergufs herum naturgemäfs die fibröse Kapsel, welche durch den vermehrten Innendruck infolge neuer Blutungen immer stärker gespannt wurde und auf diesen Reiz mit Hypertrophie ihres Gewebes reagierte. Da aus den oben angeführten Gründen das ergossene Blut nicht resorbiert werden konnte, so übernahm das umgebende Kapselgewebe die Organisation des Hämatoms. Unter diesem Gesichtspunkte betrachtet, kann die zellreiche Wucherung, in welche das vom Periost stammende osteoide Gewebe der Kapselinnenwand übergeht, als der Ausdruck lebhafter Organisationsvorgänge angesehen werden. Die Hämosiderinzellen sowie die Riesenzellen bedeuten dabei nichts Fremdartiges, sondern vervollständigen nur das Bild.

Dafs zunächst lediglich eine grofse, mit Blut gefüllte Höhle bestanden hat, um die herum sich die Kapsel bildete, war bei der zwei Monate nach der Verletzung vorgenommenen ersten Operation deutlich zu erkennen. Damals war von einer mehrkammerigen Cystenbildung nichts zu sehen.

In Ergänzung meiner obigen Ausführungen, auf Grund deren ich eine maligne Neubildung ausschliefse, sei hier noch betont, dafs trotz anfänglicher Dränierung des Hohlraums nach dieser Operation der Tumor nicht nach aufsen vorwucherte, seine Kapsel sich vielmehr — wie das später

gewonnene Präparat erkennen läfst — auch an dieser Stelle wieder vollständig geschlossen hat.

Bereits zur Zeit dieser ersten Operation mufs nun die Kapsel des Hämatoms ein so festes Gefüge gehabt haben, dafs ihre Teile trotz breiter Eröffnung und trotz Entleerung der Blutmassen aus dem Hohlraum nicht imstande waren, sich aneinander zu legen. Das infolge des operativen Eingriffs in den Hohlraum von neuem ergossene Blut bedingte vielmehr sehr bald wieder einen vermehrten Innendruck, der durch Gröfsenzunahme der Geschwulst in die Erscheinung trat. Natürlicherweise traten nun überall in den den Bluterguſs begrenzenden Gewebsschichten erneute Organisationsvorgänge auf. Das Gewebe beantwortete den erneuten Reiz mit um so lebhafterer Zellwucherung und drang in Form von Zapfen und Leisten von allen Seiten in die Masse des ergossenen Blutes ein. Dabei entstanden wahrscheinlich auch innerhalb des einwuchernden, blutgefäfs- und zellreichen, osteoiden Gewebes immer wieder Lücken und Hohlräume, in die hinein infolge häufiger Erschütterungen wiederum Hämorrhagien erfolgten. Aus diesen Vorgängen resultierte schliefslich das vielkammerige Maschenwerk, welches als makroskopische Struktur auf dem Durchschnitt der cystischen Geschwulst imponiert.

Dafs das aus dem Callusmaterial stammende, osteoide Gewebe nicht mehr die Fähigkeit besafs, fertigen Knochen zu bilden, kann also seinen Grund in der abnormen Beanspruchung zur Organisation und Resorption des reichlich ergossenen Blutes, sowie in der vermehrten Spannung der Gewebe seinen Grund haben.

Infolge ähnlicher Vorgänge mag gleichzeitig auch bei dem Wachstum des endostalen Callus die Bildung fertigen Knochens ausgeblieben sein. Da das ergossene Blut aber die callusbildende Marksubstanz in der eng begrenzten Markhöhle nicht so stark auseinander drängen konnte als die Teile des Periosts, so mufs auch die Spannung in den neu gebildeten Gewebsschichten hier geringer gewesen sein als in denen der periostalen Calluswucherung. Es hat daher die endostale Callusbildung wenigstens zu einer festen, bindegewebigen Vereinigung beider Fragmente geführt: jener basalen Bindegewebsbrücke, welche auf dem makroskopischen Durchschnitt

sich deutlich gegen das übrige Tumorgewebe abhebt (s. Abb. 3),[1]) und die — wie das Röntgenbild erkennen läfst — auch reichlichere Knochenschale enthält (s. Abb. 2).

Die in diesem Gewebe ebenfalls vorhandenen cystischen Hohlräume habe ich oben als primäre Markräume des unfertigen Callus zu erklären versucht, in welche sich Blut oder Lymphflüssigkeit ergossen hat, vermutlich deshalb, weil die Osteoblasten auch hier nicht imstande sind, die Markräume mit genügender Knochenschale auszukleiden.

Wegen dieses Mangels an fester Knochenschale ist der biegsame verbindende Callus der beständigen mechanischen Inanspruchnahme durch die Bewegungen des Arms sowie durch die Kontraktionen der am Schlüsselbein inserierenden Muskeln nicht gewachsen, er braucht ein derberes Stroma. So tritt, gewissermafsen als Ersatz für das fertige Callusgewebe, jene endostale Bindegewebewucherung ein, die den bekannten Typus des fibrösen Knochenmarkes annimmt.

Haeberlin hat auf dem Chirurgenkongresse 1911, im Anschlufs an die Demonstration eines Falles von lokalisierter Ostitis fibrosa des Fibulaköpfchens, als das „primäre Moment“ dieser Erkrankung „eine osteoplastische Metaplasie des Endostes“ bezeichnet, da er dabei die Bildung osteoiden Gewebes unmittelbar aus Fasern des Endostes beobachten konnte. Den übrigen histologischen Befund: die fibröse Markumwandlung, die Riesenzellentätigkeit und die Hämorrhagien, erklärt er als sekundäre Reaktionen, die durch „diese endostale Neoplasie“ ausgelöst werden.

Wenn meine Beobachtungen auf der einen Seite diese von Haeberlin neu aufgestellte Theorie für die Entstehung der Ostitis fibrosa und der Knochencysten durchaus zu bestätigen scheinen, so möchte ich doch seiner Auffassung von jener primären „osteoplastischen Metaplasie des Endostes“ als einer zwar benignen aber doch „blastomatösen Neoplasie“ keinesfalls beipflichten. Natürlich mufs eine Ursache dafür vorhanden sein, dafs die dem endostalen ebenso wie dem periostalen Gewebe „innewohnenden, latenten osteogenen Fähigkeiten“ scheinbar unvermittelt an irgendeinem Knochen

[1]) Die Farbe dieser derb fibrösen, z. T. verknöcherten Verbindungspartie, nahe dem unteren Rande der Geschwulst, ist auf der Zeichnung nicht genau getroffen. Auf dem Durchschnitt des Präparates erscheint sie gelblich, ähnlich derjenigen der Knochensägefläche.

in Erscheinung treten und zu den pathologischen Veränderungen führen. Zieht man nun in Betracht, dafs osteoplastische Metaplasien des skeletogenen Gewebes bei allen reparativen Prozessen auftreten, durch welche neues Knochenmaterial gebildet wird als Ersatz für zerstörte Substanz, vor allem also nach Substanzverlusten oder Kontuinitätstrennungen, so liegt es doch sehr nahe, auch für die Fälle, bei denen infolge der erwähnten, besonderen Verhältnisse atypische Wucherung der osteoplastischen Gewebsschichten nicht zur Bildung fertigen Knochens, sondern eines osteoiden und fibrösen Ersatzmaterials führt, das erste ursächliche Moment in einem Trauma zu erblicken.

Tatsächlich spielen auch in der Anamnese der Mehrzahl der beschriebenen Fälle wenigstens von solitärer Cystenbildung Traumen eine besondere Rolle, wobei natürlich die sekundären Verletzungen, die Spontanfrakturen der bereits cystisch entarteten Knochen nicht in Betracht kommen.

Es würde zu weit führen, diese Fälle hier einzeln aufzuführen. Kummer erwähnt, dafs in den Vorgeschichten von 34 Krankheitsfällen ein Trauma 25 mal notiert sei. v. Mikulicz betonte auf der Naturforscherversammlung 1904 bei Aufstellung des Krankheitsbildes seiner Osteodystrophia juvenilis cystica ausdrücklich: „In den meisten Fällen spielt ein initiales Trauma eine Rolle. Dasselbe liegt mehrere Monate, meist noch später zurück".

Boetticher, Glimm, Fritz Koenig, Riedel, Milner, Konjetzny u. a. erblicken in dem vorangegangenen Trauma eine mitwirkende Ursache und halten auch die lediglich traumatische Entstehung von Knochencysten für möglich, im Gegensatz zu Lexer, Tietze und Almerini, die sie mit Bestimmtheit ausschliefsen wollen, ersterer auf Grund von Tierexperimenten, welche aber, wie Milner überzeugend dargelegt hat, nicht als beweisend angesehen werden können, „gegen die Annahme, dafs in Folge einer Verletzung mit Blutung in einen vorher scheinbar oder wirklich gesunden Knochen sich (natürlich ausnahmsweise, unter besonderen Umständen) eine Cyste entwickeln könne".

Wieder andere Autoren (Bockenheimer, Pfeiffer) lehnen das Trauma als primäre Ursache der Erkrankung ab, halten es aber für möglich, dafs das Weiterwachsen der Cyste nach primärer Einschmelzung des Fasergewebes auf traumatische Einflüsse zurückzuführen sei.

Für die rein traumatische Entstehung der Knochencysten sprechen sich nur wenige Autoren aus, so vor allem Beneke, auf dessen Ausführungen ich noch einmal zurückkommen werde, und gleichzeitig Benda, ferner D'Arcis, der als Ursache posttraumatische Hämorrhagien mit nachfolgender Umwandlung in Cysten annimmt, und Wollenberg, welcher die Entwicklung der zur Cystenbildung führenden Ostitis fibrosa zurückführt auf Ernährungsstörungen in der Spongiosa und im Knochenmark infolge von Traumen.

Wenn Pfeiffer u. a. die primäre Bedeutung von Hämorrhagien — wie sie doch fraglos auch bei leichteren Knochenverletzungen ohne Kontinuitätstrennung vorkommen — für die Entstehung der Ostitis fibrosa als nicht erwiesen ablehnen, und als Grundlage für die blutgefüllten Hohlräume Einschmelzungs- und Degenerationsvorgänge des fibrösen Gewebes annehmen, so sind ihnen von Anfang an beobachtete Fälle, wie der von Konjetzny vor zwei Jahren beschriebene und der meinige, entgegenzuhalten, in denen sich das Krankheitsbild mit allen typischen Veränderungen in unmittelbarem Anschluſs an eine traumatische — nicht pathologische — Fraktur entwickelt hat.

Es wäre völlig unberechtigt, den Fall 1 von Konjetzny und den meinigen, etwa in dem Sinne v. Brunns deuten zu wollen als Spontanfrakturen, die ein „Frühsymptom der Ostitis fibrosa“ darstellen. Die Gründe, die in meinem Falle beweisend dafür sind, daſs die Fraktur einen zuvor völlig gesunden Knochen betroffen hat, habe ich oben angegeben. Der Konjetznysche Fall ist in ätiologischer, klinischer und histologischer Beziehung dem meinigen so völlig gleich, daſs sie sich eigentlich nur durch ihre Lokalisation an verschiedenen Teilen des Skelettsystems unterscheiden.

Konjetzny empfindet es als Lücke in seiner Beweisführung der primären Bedeutung der Fraktur für die Entstehung der Geschwulst, daſs von der frischen Fraktur kein Röntgenbild vorhanden ist. Das fehlt auch von meinem Falle, da die Diagnose: Schrägbruch des Schlüsselbeins mit Luxation im Sternoclaviculargelenk der Erhärtung durch ein Röntgenphotogramm nicht bedurfte. Ich halte mich aber für berechtigt, die Beweisführung in dem angegebenen Sinne für beide Fälle auch ohne Röntgenbilder von der frischen Fraktur für vollständig zu erklären, wenn man sich nur

vor Augen hält, dafs in beiden Fällen die Frakturen durch heftige Gewalteinwirkungen veranlafst wurden, und dafs bei beiden sich dem untersuchenden Arzte der unverkennbar typische Befund einer frischen Fraktur eines bisher unveränderten Knochens an Körperstellen darbot, an denen die Palpation des frakturierten Knochens besonders leicht ist.

Ich komme auf Grund meiner Betrachtungen zu dem Schlusse, dafs Fälle wie der von Konjetzny und der meinige beweisend sind für die Auffassung Benekes von dem Wesen und der Entstehung der Ostitis fibrosa mit ihren cystischen Geschwulstbildungen, welche er auf der siebenten Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft folgendermafsen präzisiert hat:

„Ich möchte ganz kurz meinen Standpunkt dahin aussprechen, dafs ich in allen derartigen Fällen zunächst so lange als möglich versuchen würde, diese Bildungen aus traumatischen Veränderungen bezw. reparativen Vorgängen im Anschlufs an Frakturen, Stofs, Fall oder sonstige Erschütterungen irgendwelcher Art zu erklären.

„Bei traumatischen Nekrosen, welche mit mehr oder weniger ausgedehnter Blutung einhergehen, liegen im Knochenmarkraum die Verhältnisse ähnlich wie im Gehirn. Bekanntlich kann das Hirngewebe wegen der im Schädelinnern vorhandenen Druckspannungen der das Gehirn umgebenden und durchsetzenden Cerebrospinalflüssigkeit nicht zusammenfallen wie ein anderes Gewebe, wenn eine Erweichung oder eine hämorrhagische Apoplexie ausheilt. Als Resultat des Heilungsvorganges, d. h. der Resorption der nekrotischen Hirnteile entsteht dann die apoplektische Cyste. Auch der Markraum eines Knochens kann nicht zusammenfallen; sammelt sich aber in ihm im Anschlufs an ein Trauma ein gröfseres Quantum Flüssigkeit an, welches etwa durch callöse Wucherungen abgegrenzt würde, so würde die Resorption dieser Flüssigkeit ausbleiben müssen, solange kein festes Gewebe an deren Stelle tritt. Die stagnierende Flüssigkeit aber würde die mechanischen Erschütterungen, welchen sie wie die anliegende Knochensubstanz ausgesetzt wäre, aufnehmen und weitertragen müssen, sie also auf die anliegenden Knochenteile überleiten; aus diesem Verhältnis müfste sich durch die allmähliche Transformation der Knochenneubildung mehr oder weniger die Form abgerundeter Räume ergeben, d. h. eben der Knochencysten.

Die Spannung der etwa unmittelbar vom Bindegewebe abgegrenzten Flüssigkeit würde ein Eindringen organisierender Elemente erschweren, so dafs die Innenfläche der Cyste dauernd glatt abgegrenzt bliebe. Selbst eine zunehmende Vergrößerung der Räume würde mit diesen Vorgängen vereinbar sein. — — —

„In anderen Fällen mag die Entwicklung abgeschlossener Hämatome mit sekundärer Umwandlung in Cysten auf anderen Ursachen, etwa Entzündungsvorgängen, beruhen; das Wesentliche bleibt auch dann die primäre Flüssigkeitsansammlung im zertrümmerten, nekrotischen Mark. Die hierbei auftretenden reparativen Gewebewucherungen sind meist sehr zellreich und sarkomähnlich, namentlich wenn auch Riesenzellen sich dabei beteiligen; aus dieser Ähnlichkeit geht aber noch nicht die Identität mit wirklichem, progredientem Sarkomgewebe hervor. Allerdings kann auch ich nach einem den v. Recklinghausenschen Mitteilungen entsprechenden Falle von Ostitis deformans des Femur mit Cystenbildungen bestätigen, dafs sich irgendwo eine lokale Sarkomatose an die chronische Knochenerkrankung anschliefsen kann.“

So einleuchtend mir nach meiner hier mitgeteilten Beobachtung diese Erklärung Benekes, speziell auch für den vorliegenden Fall ist, so bleibt ein Bedenken doch immer vorhanden, das ist die Frage: Warum sind solche atypischen Callusvegetationen mit sekundärer Entwicklung einer Ostitis fibrosa und cystischer Tumoren so selten, obwohl die von uns angenommenen Vorbedingungen dazu doch häufig bei den verschiedensten Knochenverletzungen gegeben sein müssen?

Auf diese Frage mufs ich die Antwort noch schuldig bleiben. Doch erscheint mir trotz dieses Einwandes mein Versuch einer Beweisführung für die traumatische Entstehung derartiger cystischer Knochentumoren immerhin weniger lückenhaft zu sein als diejenigen für eine lediglich entzündliche oder gar blastomatöse Genese.

Literatur.

1. Almerini: Zur Deutung der umschriebenen, jugendlichen Formen der „tumorbildenden Ostitis fibrosa (v. Recklinghausensche Krankheit)". Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 7. S. 389.
2. Anschütz: Knochencyste des linken Humerus (Ostitis fibrosa). Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 32.
3. D'Arcis: Étude sur les cystes des os longs. Arch. internat. de chir. 1906. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1906. Nr. 21.
4. Beck: Osseous cysts of the tibia. Amer. Journ. of med. sciences 1901. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1901. S. 966.
5. Beck: C., Über echte Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 70. S. 1099.
6. Beneke: Diskussion über Cystenbildung bei Ostitis fibrosa. 7. Tagung der Deutsch. patholog. Gesellsch. 1904.
7. Benda: Ebenda.
8. Billroth — v. Winiwarter: Chirurgische Pathologie und Therapie. 16. Aufl. 1906.
9. Bloodgood: Benign bone cysts, Ostitis fibrosa etc. Annals of surgery 1910 August. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 52.
10. Bockenheimer: Die Cysten der langen Röhrenknochen und die Ostitis (Osteomyelitis) fibrosa in ihren ätiologischen Beziehungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. Hft. 2.
11. Bötticher: Demonstration auf dem Chirurgenkongrefs 1904.
12. Borst: Die Lehre von den Geschwülsten.
13. Boström: Zur Pathologie der Knochencysten. Festschr. der Naturforscherversammlung in Freiburg 1883.
14. Brade: Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Knochencysten. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 27.
15. Braun, H: Über Cysten in den langen Röhrenknochen usw. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 52. S. 476.
16. v. Brunn: Spontanfraktur als Frühsymptom der Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 50. S. 70.
17. Dean Lewis: Bone cysts. Southern Californ. Practitioner 1910 April. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 34.
18. Deetz: Ein Beitrag zur Pathologie der Cysten der langen Röhrenknochen. Dissertation. Strafsburg 1898.

19. Fleischhauer: Über Knochencysten des Skeletts. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 19.
20. Frangenheim: Über Calluscysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 90. S. 87.
21. Gaugele: Über Ostitis fibrosa seu deformans. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 9. S. 317.
22. Derselbe: Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. Recklinghausens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. S. 953.
23. Gehring: Die Cysten der langen Röhrenknochen. Dissert. Jena 1910.
24. Glimm: Zur Ätiologie tumorverdächtiger Cysten der langen Röhrenknochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 80. S. 476.
25. Göbel: Diskussion auf dem Chirurgenkongrefs 1906.
26. Gottstein: Jahresbericht d. Schles. Gesellsch. usw. Zit. nach Tietze.
27. v. Haberer: Demonstration auf der Breslauer Naturforscherversammlung 1904.
28. Derselbe: Zur Kasuistik der Knochencysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76. S. 559.
29. Derselbe: Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 82. S. 873.
30. Haeberlin: Zur Frage der Ostitis fibrosa. Chirurgenkongrefs 1911.
31. Derselbe: Zur Kenntnis des Frühstadiums der sog. Ostitis fibrosa usw. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 74 (Festschr. f. L. Rehn).
32. Hartmann; Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 73 Hft. 3.
33. Heinecke: Ein Fall von multiplen Knochencysten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 40. S. 481.
34. Kaufmann: Lehrbuch dsr speziellen pathologischen Anatomie. 3. Aufl. 1904.
35. Kehr: Über einen operierten Fall von Knochencyste des Oberschenkels. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 43. S. 186.
36. Klestadt: Ein Fall atypischer Ostitis deformans. Über die klinischen Formen der Ostitis chronica deformans fibrosa. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 75 Hft. 3.
37. Koch: Über Knochencysten in den langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68. S. 977.
38. Koenig, Franz: Diskussion auf dem Chirurgenkongrefs 1906.
39. Koenig, Fritz: Ebenda.
40. Derselbe: Über die cystischen Enchondrofibrome. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. S. 667.
41. Kohts: Knochencyste. Zentralbl. f. Chir. 1911. S. 500.
42. Konjetzny: Ein Beitrag zur Frage der lokalen tumorbildenden Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 68. S. 811.
43. Körte: Zwei Fälle von Knochencysten im Oberschenkel. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 13. S. 42.
44. Derselbe: Diskussion auf dem Chirurgenkongrefs 1906.
45. Kummer: Nature et origine des cystes des os, en particulier des cystes simples des os longs. Rev. de chir. XXVI. année No. 12. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 39.
46. Küster: Über fibröse Ostitis mit Demonstration. Arch. f. klin. Chir. Bd. 55. S. 594.
47. Lexer: Über die Cysten der langen Röhrenknochen. Chirurgenkongrefs 1906.
48. Derselbe: Über die nichtparasitären Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81 Hft. 2.
49. Lubarsch: Arch. f. klin. Chir. Bd. 83, S. 956 ff., bei Gaugele.
50. Mauclaire et Burnier: Cystes solitaires des os et osteite fibreuse. Arch. génér. de chir. 1911. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 48.
51. Miefsner: Zur Pathogenese der Knochencysten. Dissertation. Erlangen 1884.

52. v. Mikulicz: Verhandl. d. Naturforscherversamml. in Breslau 1904. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1904.
53. Milner: Historisches und Kritisches über Knochencysten, Chondrome, fibröse Ostitis und ähnliche Leiden. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 93. S. 328. Mit ausführl. Literaturang.
54. Mönckeberg: Über Cystenbildung bei Ostitis fibrosa. 7. Tagung d. Deutsch. patholog. Gesellsch. 1904.
55. Müller: Bone cysts. Univ. of Pennsylvan. med. bulletin 1906. Ref. in Zentralbl. 1906. Nr. 49.
56. Pfeiffer: Über die Ostitis fibrosa und die Genese und Therapie der Knochencysten. Beitr. z. kl. Chir. Bd. 53. S. 473.
57. Rammstedt: Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. Zit. nach Frangenheim.
58. v. Recklinghausen: Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und das osteoplastische Carcinom. Festschrift der Assistenten für Virchow 1891.
59. Rehn, L.: Multiple Knochensarkome mit Ostitis deformans. Chirurgenkongrefs 1904.
60. Riedel: Diskussion auf dem Chirurgenkongrefs 1906.
61. Röpke: Die solitären Cysten der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 92 Hft. 1.
62. Sabijakina: Zur Frage von der Osteitis fibrosa deformans. Russki Wratsch 1911. Nr. 46. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 3.
63. Schlange: Ein Fall von Knochencyste der Tibia. Arch. f. klin. Chir. Bd. 36. S. 117.
64. Derselbe: Zur Diagnose der solitären Cysten in den langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46. S. 373.
65. Derselbe: Diskussion auf dem Chirurgenkongrefs 1906.
66. Schmidt: M. B., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag. Jahrg. V und VII.
67. Studeny: Zur Kasuistik der Knochencysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 92 Hft. 4.
68. Thiem: Handbuch der Unfallkrankheiten. 2. Aufl. 1909.
69. Tietze: Zur Kenntnis der Osteodystrophia juvenilis cystica (v. Mikulicz). Chirurgenkongrefs 1906.
70. Derselbe: Über Knochencysten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 52. S. 495.
71. Derselbe: Die Knochencysten. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie von Payr-Küttner. Bd. II. S. 32. Mit ausführlicher Literaturangabe.
72. Virchow: Onkologie. I.
73. Derselbe: Über die Entstehung der Enchondrome. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. Berlin 1875.
74. Derselbe: Über die Bildung von Knochencysten. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaften. Berlin 1876.
75. Weisflog: Über Kallustumoren. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 10.
76. Wollenberg: Knochencyste im Os naviculare. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
77. Ziegler: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

Erklärung der Abbildungen.

Zu Fig. 1 und 2 vgl. die Beschreibung im Text auf S. 8 und 10.

Fig. 3. Durchschnitt durch den Tumor in frontaler Richtung ($^5/_6$ der natürlichen Gröfse).

Auf dem Bilde ist der Rest des sternalen Gelenkendes der Clavicula nicht mit aufgenommen, da er etwas nach vorn von der Ebene des Durchschnitts gelegen ist. a = abgesägter Schaft der Clavicula (acromiale Hälfte) mit der pfeilerartigen Ausladung der vom periostalen Callus gebildeten Knochenplatte (p), die in die Tumorkapsel (k) übergeht. Zwischen den septenartigen Fortsätzen der Kapsel in das Tumorinnere (s) die mit Blut (h) oder Gallertmassen (g) gefüllten Hohlräume. $b — b_1$ = das fibröse von Hohlräumen durchsetzte Verbindungsstück zwischen den beiden Bruchflächen, welches der endostalen Calluswucherung entspricht.

Fig. 4. Schnitt durch eine Stelle der Wand eines der grofsen Hohlräume.

Rechts liegt der Kolloidinhalt mit Fibrinfäden (f) und Resten von Erythrocyten (e), links das wuchernde, gefäfsreiche Gewebe mit Riesenzellen (r), welche den Blutraum z. T. direkt berühren. Eine endotheliale Auskleidung des Hohlraums ist nicht erkennbar. Wenigstens können die osteoblastartigen, isolierten, gröfseren Zellen (o) am Rande des Hohlraums kaum als Endothel gedeutet werden. b = Blutgefäfse.

Abb. 1.

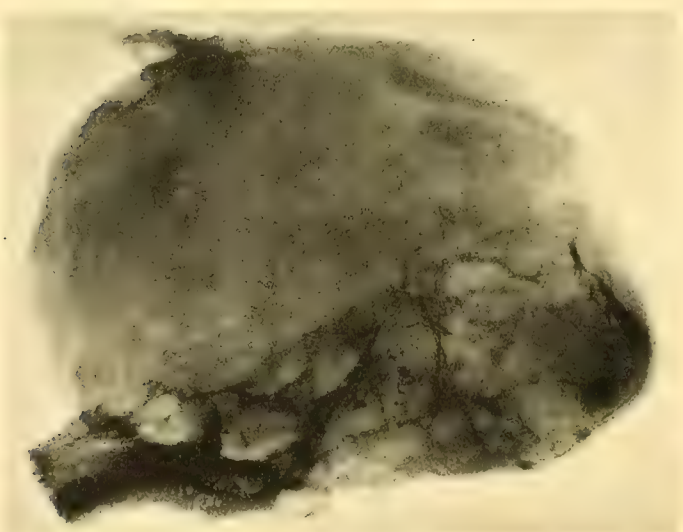


Abb. 2.

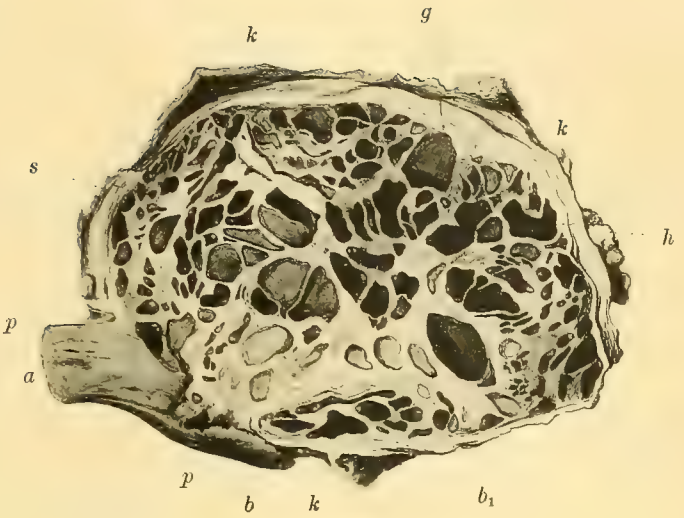


Abb. 3.

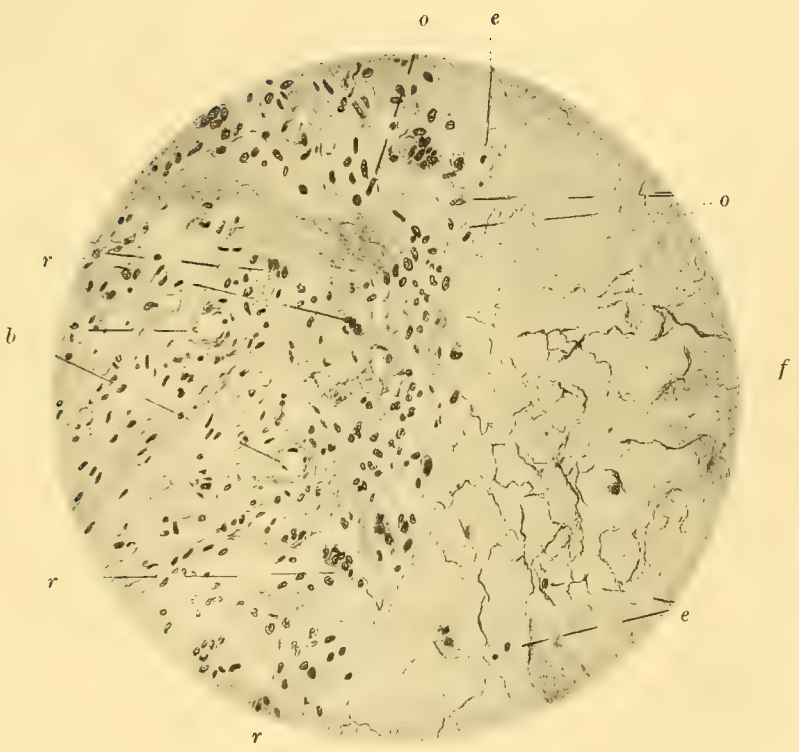


Abb. 4.

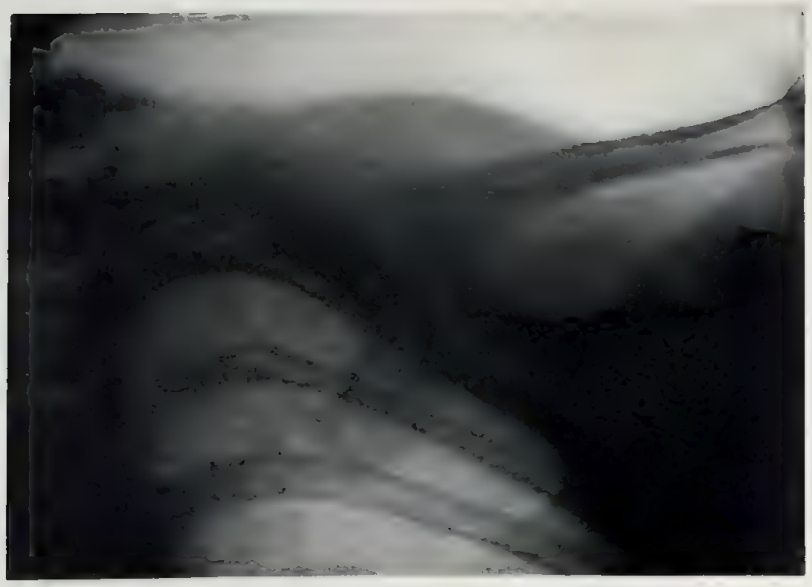


Abb. 1.

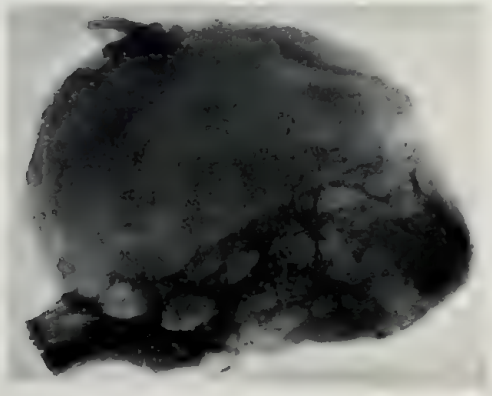


Abb. 2.

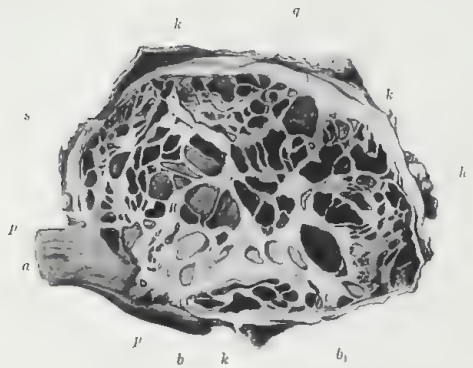


Abb. 3.

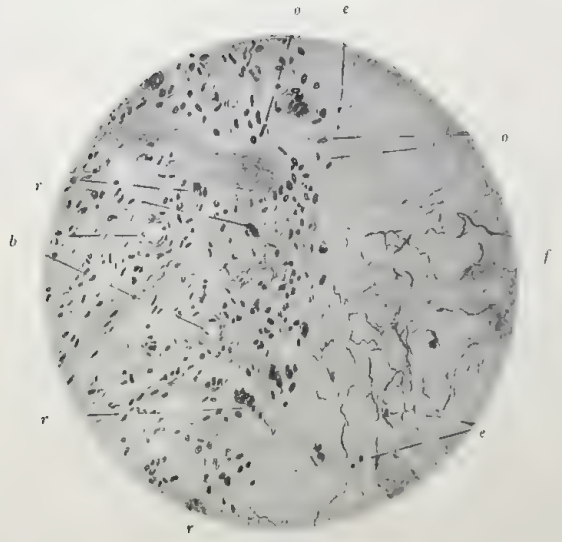


Abb. 4.

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 13.

Aus der chirurgischen Abteilung des städtischen Obuchow-Krankenhauses für Männer in St. Petersburg. Direktor: Professor Dr. H. Zeidler.

Beiträge zur Frage der intraperitonealen Harnblasenruptur und der isolierten Netzplastik bei der Behandlung derselben.

Von

Dr. **Erich Hesse,**
Assistenzarzt.

Vortrag in der Sitzung vom 14. Oktober 1911 im Wissenschaftlichen Verein der Arzte des städtischen Obuchow-Krankenhauses in St. Petersburg.

Eingegangen bei der Akademie am 9. Mai 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

In der traumatischen Bauchchirurgie zählen die intraperitonealen Harnblasenrupturen zu den nicht gerade häufigen Verletzungen.

Die Prognose dieser schweren Verletzung ist im allgemeinen recht ernst. Aus der Literatur konnte ich nicht mehr als 65 Fälle von Genesung zusammenstellen. Die Ursache dieses so häufig ungünstigen Ausganges liegt in erster Linie im meist späten Zeitpunkt der Operation.

Frühoperationen im wahren Sinne des Wortes kommen leider selten vor, jedenfalls konnten wir unter den sechzehn in unserem Krankenhause beobachteten Fällen von intraperitonealer Harnblasenruptur nur einmal eine solche ausführen. In allen übrigen Fällen handelte es sich um ein mehr oder weniger spätes Stadium.

Im 110. Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie hat mein Mitassistent Dr. A. Galaktionow, nunmehriger Chefchirurg in Taganrog, 15 Fälle aus unserem Krankenhause beschrieben und die Frage der intraperitonealen Rupturen der Harnblase einer Besprechung unterzogen. Aus diesem Grunde möchte ich mich sehr kurz fassen, unter Übergehung der einschlägigen Literatur und einer ausführlichen Besprechung unseres Materials der Galaktionowschen Arbeit, einen Fall anreihen, den ich im September 1911 in unserem Krankenhause operieren konnte und welcher — trotz der Schwere der Verletzung — geheilt wurde.

Es handelte sich um einen richtigen Fall von Frühoperation in den ersten drei Stunden nach der Verletzung. Unter unseren 16 Fällen ist es das erstemal, dafs wir in einem so frühen Stadium zur Operation schreiten konnten.

Aufserdem habe ich in diesem Falle zum erstenmal versucht, die sero-seröse Naht der Harnblase durch einen isolierten, frei transplantierten

Netzlappen zu decken. Aus diesem Grunde erlaube ich mir den erwähnten Fall zu veröffentlichen.

Die freie Netzplastik wurde in unserem Krankenhause in einer Reihe von Fällen mit vorzüglichem Erfolge angewandt. So berichtet Boljarski (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 93) über fünf erfolgreiche Fälle von Stichverletzungen der Leber, welche mit freiem Netz gedeckt wurden und ich konnte dieses Material zum 40. Kongrefs der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin um fünf weitere Fälle ergänzen (Hesse, Blutstillung in der Leber, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Bd. 40). Ferner konnten Stassoff und Lange (Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa, Bd. 27 und Protokolle des Wissenschaftlichen Vereins der Ärzte des städtischen Obuchawkrankenhauses, Februar 1912) dasselbe Verfahren bei zwei Stichverletzungen der Milz anwenden. Endlich deckte Wiedemann (Beiträge zur klinischen Chirurgie 1912) eine Stichverletzung der Gallenblase erfolgreich mit isoliertem Netz. Der freien Netzplastik der Harnblase kommt fraglos eine weniger wichtige Bedeutung zu wie demselben Verfahren bei Verletzungen parenchymatöser Organe (Leber, Milz), da es häufig gelingen wird, den Defekt genügend stark zu peritonisieren. In solchen Fällen jedoch, wo die Naht nicht einwandfrei gelingt, mufs der freien Netztransplantation auch hierbei eine Bedeutung zugesprochen werden, denn fraglos mufs die Dichte der Nahtlinie an Stärke gewinnen, wenn der schnell verklebende Netzlappen der Naht aufliegt.

Bevor ich zur Besprechung meines Falles übergehe, möchte ich in folgendem (S. 6—9) in gedrängter tabellarischer Übersicht die 16 Fälle unseres Krankenhauses anführen; Einzelheiten müssen in der Arbeit von Galaktionow eingesehen werden.

Der Fall, den ich zu operieren hatte, betraf einen 42jährigen Kaufmann, welcher nach einer Kneiperei aus dem Gasthaus hinausgetreten und mit dem Bauch auf die Erde gefallen war. In halb besinnungslosem, schwer berauschten Zustande wurde der Mann ins Krankenhaus gebracht. Puls 120; gut gefüllt. Auf Befragen gibt der Kranke verworrene Auskunft und klagt nur über Schmerzen im Kopf, auf welchem sich auch einige Hautabschürfungen entdecken lassen.

Nach Entkleidung des Kranken werden in den Unterhosen desselben einige frische Blutflecken entdeckt. Nach Inspektion der Genitalien und des Anus läfst sich konstatieren, dafs das Blut aus der Harnröhre stammt. Der Leib ist gespannt, scheinbar druckempfindlich, denn der Kranke erwacht jedesmal beim Berühren des Leibes aus seinem Halbschlaf. In der Unterbauchgegend ist bei der Inspektion eine birnenförmige Auftreibung, welche sich von der Symphyse bis zum Nabel erstreckt, zu sehen. In den abhängigen Partien Dämpfung.

Nach sorgfältiger Desinfektion Katheterisation. Dieselbe ergibt ein Liter blutigen Harnes. Hierbei konnte konstatiert werden, dafs bei Druck auf das Epigastrium der Strahl um ein bedeutendes stärker wurde. Auf Grund dieser Symptome wurde die Diagnose einer intraperitonealen Blasenruptur gestellt. Drei Stunden nach dem Trauma wurde in Äthernarkose zur Operation geschritten. Schnitt vom Nabel bis zur Symphyse. In der Bauchhöhle grofse Mengen hellen Blutes. Die Hinterwand der Blase ist in ihrer ganzen Ausdehnung zerrissen. Der Rifs geht durch alle drei Schichten vom vertex bis zum trigonum Lieutaudii und hat eine Länge von zwölf Zentimetern. Zweietagige Blasennaht (die erste Reihe mit Katgut, die zweite mit Seide). Die zweite Nahtreihe wird mit einem isolierten Netzlappen gedeckt, welcher mit einigen Nähten über der Nahtlinie fixiert wird. Die übrigen Organe der Bauchhöhle sind intakt. Vollständige Naht der Bauchdecken. Trockenverband. Katheter à demeure. Der postoperative Verlauf war normal. Der Dauerkatheter wurde nach 48 Stunden entfernt und alle drei Stunden katheterisiert. Am siebenten Tage begann der Kranke spontan zu urinieren. Die Wunde verheilte per primam und der Kranke konnte geheilt entlassen werden. Irgendwelche Störungen von seiten der Harnblase bestanden nicht.

Von unseren 16 Fällen konnten mithin sechs geheilt werden, zehn starben. Die Mortalitätsziffer beträgt bei unserem Material 62,4 %, was im allgemeinen mit den Zahlen anderer Autoren zusammenfällt.

Die Mortalität steht im engsten Zusammenhang mit dem Zeitpunkt der Operation. Je früher der Eingriff, desto günstiger der Ausgang. Auch an unseren Fällen ist das deutlich ersichtlich:

Nr. und Alter	Anamnese	Status praesens	Erscheinungen von seiten der Harnblase
1. Fall 50 jähr. Mann.	Fufstritt in den Bauch. Betrunken.	Zustand befriedigend. Puls gut; 108. Leib aufgetrieben, nicht gespannt. Kein Stuhl. Schmerzen. Dämpfung in den abhängigen Partien.	Uriniert spontan. Auswärts nicht katheterisiert.
2. Fall 32 jähr. Mann.	Betriebsunfall. Betrunken.	Zustand schlecht. Puls schwach; 96. Leib aufgetrieben, mäfsig gespannt.	Anurie. Auswärts nicht katheterisiert. Vor der Operation Katheterisation. $2^1/_2$ Liter blutigen Harnes.
3. Fall 34 jähr. Mann.	Fall auf den Bauch.	Leib aufgetrieben. Starke Spannung und Dämpfung in den abhängigen Partien.	Anurie. Starker Harndrang. Vor der Operation Katheterisation. Blutiger Harn.
4. Fall 43 jähr. Mann.	Nähere Umstände unbekannt. Plötzlich erkrankt.	Schmerzen im Bauch. Leib aufgetrieben. In den abhängigen Partien Dämpfung.	Anurie. Auswärts nicht katheterisiert. Vor der Operation Katheter. 1 Liter blutigen Harnes.
5. Fall 36 jähr. Mann.	Sturz. Betrunken.	Dämpfung in den abhängigen Partien. Puls 102; befriedigend.	Anurie. Vor der Operation Katheterisation. Blutiger Harn.
6. Fall 60 jähr. Mann.	Sturz vom Baugerüst.	Erbrechen. Leib gespannt, schmerzhaft. Dämpfung in der linken Unterbauchgegend. Anzeichen einer allgemeinen Peritonitis.	Anurie. Auswärts katheterisiert. Vor der Operation Katheterisation. 2 Liter trüben blutigen Harnes.
7. Fall 57 jähr. Mann.	Schlag in den Bauch im Streit.	Starke Schmerzen. Aufgetriebener Leib. Gespannte Bauchdecken.	Zuerst Anurie, dann Entleerung reinen Blutes Katheterisation ergibt Blut.
8. Fall 31 jähr. Mann.	Reichlicher Biergenufs. Ruptur im Bett während des Schlafes.	Leib aufgetrieben. Schmerzhaftigkeit. Dämpfung in den abhängigen Partien.	Starker Harndrang u. Träufeln. Vor der Operation Katheterisation. $2^1/_2$ Lit. blutigen Harnes.

Operationsbefund	Wundversorgung	Ausgang	Sektion
Laparotomie nach 80 Stunden. In der Bauchhöhle geruchlose blutige Flüssigkeit. Blasenruptur 5 cm.	Zweietagige Blasennaht Tamponade. Katheter à demeure (bis zum siebent. Tage).	Heilung per granulationem, durch Pyelocystitis kompliziert. Nach $3^1/_2$ Mon. entlassen.	—
Laparotomie nach 48 Stunden. Trübe Flüssigkeit. Blasenruptur oben hinten 7 cm.	Zweietagige Blasennaht. Partielle Bauchdeckennaht. Tamponade Dauerkatheter.	† am 7. Tage post operationem unter den Erscheinungen einer Darmparalyse. Anlegung eines Anus praeter naturalis erfolglos.	Keine Peritonitis. Darmparalyse.
Laparotomie nach 24 Stunden. Blutige Flüssigkeit. Blasenruptur oben hinten 10 cm.	Zweietagige Blasennaht. Partielle Bauchdeckennaht und Tamponade. Dauerkatheter (bis zum vierten Tage).	Heilung; nach einem Monat entlassen.	—
Laparotomie nach 24 Stunden. Blutige Flüssigkeit. Blasenruptur oben rechts 6 cm.	Zweietagige Blasennaht. Partielle Bauchdeckennaht und Tamponade. Dauerkatheter (bis zum siebent. Tage).	Heilung; nach drei Wochen entlassen.	—
Laparotomie nach 24 Stunden. Blutige Flüssigkeit. Ausspülung der Bauchhöhle. Schräge Blasenruptur 12 cm.	Zweietagige Blasennaht. Partielle Bauchdeckennaht und Tamponade. Dauerkatheter und Syphon (bis zum vierten Tage).	Heilung; nach 14 Tagen geheilt entlassen.	—
Laparotomie nach 72 Stunden. Trübe Flüssigkeit. Peritonitis. Blasenruptur $11^1/_2$ cm.	Zweietagige Blasennaht Partielle Bauchdeckennaht. Tamponade. Dauerkatheter.	† zwei Tage post operationem.	Sektion verweigert
Nach 48 Stunden zuerst Sectio alta, dann Laparotomie. In der Bauchhöhle wenig Blut. In der Blase eine Dünndarmschlinge. Blasenruptur 13 cm.	Zweietagige Blasennaht. Partielle Bauchdeckennaht. Tamponade. Dauerkatheter.	† am nächsten Tage.	Sektion verweigert
Laparotomie nach 72 Stunden. Grofse Mengen blutiger Flüssigkeit. Von der Spitze bis zum Fundus eine Blasenruptur von 15 cm Länge.	Dreietagige Blasennaht. Tamponade. Dauerkatheter.	† am nächsten Tage.	Peritonitis und chronische katarrhalische Cystitis.

Nr. und Alter	Anamnese	Status praesens	Erscheinungen von seiten der Harnblase
9. Fall 35 jähr. Mann.	Im Rausch Sturz aus der Höhe.	Schmerzen. Haematom im Hypogastrium. Dämpfung in den abhängigen Partien. Spannung der Bauchdecken.	Tropfenweise Entleerung von Harn. Vor der Operation Katheterisation. Wenig reiner Harn.
10. Fall 27 jähr. Mann.	Nähere Umstände unbekannt. Plötzlich erkrankt.	Erbrechen. Stuhlverhaltung. Aufgetriebener Leib. Dämpfung in den abhängigen Partien. Spannung der Bauchdecken. Anzeichen einer Peritonitis. Patient sehr schwach.	Anurie. Mittelst Katheter. Entleerung von $6^1/_2$ Liter Harn.
11. Fall 33 jähr. Mann.	Reichlicher Biergenufs. Raptur im Schlaf.	Schmerzhaftigkeit. Aufgetriebener Leib. Puls schwach; 112.	Spontane Harnentleerung sehr schmerzhaft. Katheterisation. 1 Liter Harn.
12. Fall 37 jähr. Mann.	Schlag in den Bauch im Streit.	Bewufstlos. Leib aufgetrieben. Dämpfung in den abhängigen Partien. Puls fadenförmig; 120.	Anurie. Vor der Operation ergibt Katheterisation blutigen Harn.
13. Fall 36 jähr. Mann.	Schlag in den Bauch im Streit.	Aufgetriebener Leib. Gespannte Bauchdecken. Dämpfung links unten. Allgemeinzustand gut.	Anurie seit 24 Std. Harndrang. Katheterisation vor der Operation ergibt $^1/_2$ Liter blutigen Harn.
14. Fall 48 jähr. Mann.	Schlag in den Bauch.	Schmerzhaftigkeit. Tympanitischer Schall. In den abhängigen Partien Dämpfung. Puls 82, von guter Füllung.	Anurie. Auswärts katheterisiert worden. Katheterisation ergibt reines Blut.
15. Fall 51 jähr. Mann.	Reichlicher Biergenufs. Raptur im Schlaf.	Schmerzhaftigkeit. Stark aufgetriebener Leib. Dämpfung in der Regio mesogastrica und in den abhängigen Partien. Puls 120.	Anurie. Harndrang. Die Katheterisation ergibt 330 ccm blutigen sehr trüben Harnes mit Eiterflocken.
16. Fall 42 jähr. Mann.	Reichlicher Weingenufs. Fall auf den Bauch.	Schmerzhaftigkeit. Birnenförmige Auftreibung. Dämpfung in den abhängigen Partien. Puls 120. Allgemeinzustand befriedigend.	Anurie. Harndrang. Die Katheterisation ergibt ein Liter blutigen Harnes.

Operationsbefund	Wundversorgung	Ausgang	Sektion
Laparotomie nach 48 Stunden. Viel Flüssigkeit. Ruptur vom vertex vesicae nach rechts bis zur Umschlagsfalte des Peritoneums und von dort nach unten bis zur Peritonealgrenze an der Hinterwand der Blase.	Zweietagige Blasennaht. Partielle Bauchdeckennaht. Tamponade. Dauerkatheter.	† am dritten Tage post operationem.	Peritonitis. Harninfiltration des Unterhautzellgewebes.
Laparotomie nach 92 Stunden. Harnblasenruptur 3 cm.	Zweietagige Naht. Spülung der Bauchhöhle und partielle Naht der Bauchdecken. Dauerkatheter.	† am nächsten Tage.	Peritonitis.
Laparotomie nach 51 Stunden. Reichlich helle Flüssigkeit. Blasenruptur oben hinten 5 cm.	Zweietagige Blasennaht. Partielle Bauchdeckennaht. Tamponade. Dauerkatheter.	† am zweiten Tage.	Peritonitis. Chronische katarrhalische Cystitis.
Laparotomie nach 24 Stunden. In der Bauchhöhle wenig blutige Flüssigkeit. Blasenruptur oben hinten.	Zweietagige Blasennaht. Partielle Bauchdeckennaht. Tamponade. Dauerkatheter (bis zum vierten Tage).	Komplikation durch Kotfistel. Geheilt entlassen nach 14 Tagen.	—
120 Std. nach dem Trauma (2 Tage lang Operation kategorisch verweigert). Zuerst Sectio alta, dann Laparotomie. Blasenruptur hinten. In der Bauchhöhle viel blutige Flüssigkeit.	Zweietagige Blasennaht. Partielle Bauchdeckennaht. Tamponade. Dauerkatheter.	† am nächsten Tage.	Peritonitis purulenta.
Laparotomie nach 20 Stunden. In der Bauchhöhle viel blutige Flüssigkeit. Blasenruptur der ganzen hinteren Wand.	Zweietagige Blasennaht. Partielle Bauchdeckennaht. Tamponade. Dauerkatheter.	† am nächsten Tage.	Sektion verweigert.
Laparotomie nach 72 Stunden. In der Bauchhöhle viel trübe Flüssigkeit. Blasenruptur (10 cm) längs der hinteren Wand und dem Fundus auf die vordere Wand übergreifend.	Dreietagige Naht. Partielle Bauchdeckennaht. Tamponade. Dauerkatheter	† am nächsten Tage.	Darmparalyse.
Laparotomie nach 3 Stunden. In der Bauchhöhle 1 Liter Harn und Blut. Blasenruptur 12 cm an der hinteren Wand.	Zweietagige Blasennaht. und Deckung mit isoliertem Netz. Naht der Bauchdecken. Dauerkatheter (bis 48 Stunden).	Ohne Komplikationen geheilt.	-

Operation	3	Stunden	nach	dem	Trauma	1	Fall	† 0	16,6 %
„	24	„	„	„	„	5	Fälle	† 1	
„	48	„	„	„	„	4	„	† 4	90 %
„	72	„	„	„	„	3	„	† 3	
„	80	„	„	„	„	1	Fall	† 0	
„	92	„	„	„	„	1	„	† 1	
„	120	„	„	„	„	1	„	† 1	

Es folgt aus unseren Zahlen, dafs die intraperitonealen Blasenrupturen in den ersten 24 Stunden eine Mortalität von nur 16,6 %, im weiteren Verlauf jedoch 90 % Mortalität aufweisen.

Es mufs hieraus der Schlufs gezogen werden, dafs für jede einigermafsen sicher diagnotizierte Blasenruptur die sofortige Operation gefordert werden mufs, wenn möglich hat dieselbe eine Frühoperation im wahren Sinne des Wortes zu sein.

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop. Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 14.

Körpergrösse und Muskelkraft.

Von

R. du Bois-Reymond.

Mit 6 Abbildungen.

Eingegangen bei der Akademie am 27. April 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

1. Bemerkungen über den inneren Aufbau von Muskeln und Sehnen.

Eine Erweiterung und Vertiefung der schulmäfsigen Lehre von der Muskelanatomie hat mein verehrter Lehrer Herr Geh.-R. Stieda dadurch eingeführt, dafs er seine Schüler anleitete, die Gestalt jedes einzelnen Muskels zu beschreiben. Dies hat mich auf eine Frage geführt, die, wie es scheint, von der deskriptiven Anatomie bisher vernachlässigt worden ist, nämlich die Frage nach dem makroskopischen inneren Bau der verschiedenen Muskeln. So gut wie jedem Muskel eine bestimmte äufsere Gestalt zukommt, hat er auch einen bestimmten inneren Aufbau, der für die Funktion nicht gleichgültig sein kann. In einer Anzahl einzelner Fälle wird auch in den anatomischen Lehrbüchern auf Besonderheiten dieser Art hingewiesen, z. B. auf die Taschenform der Sehne des Pectoralis major, den losen groben Bau des Deltoideus und Glutaeus maximus und andere mehr. Bekanntlich hat die Untersuchung des inneren Baues des Gastrocnemius vom Frosch für die Lehre von seiner elektromotorischen Wirksamkeit eine wichtige Rolle gespielt. Manche feineren Einzelheiten erwähnt Schiefferdecker in seiner trefflichen Monographie über Muskeln und Muskelkerne. Im Grunde genommen ist die allgemein bekannte Einteilung der Muskeln in parallelfaserige, fächerförmige, einfach und mehrfach gefiederte auch nichts anderes als ein Schritt in dieser Richtung. Es fehlt aber, soweit mir bekannt, noch heute eine systematische Bearbeitung dieses Gebietes, an die ich als Assistent in Königsberg eben die Hand gelegt hatte, als ich mich veranlafst sah mich der Physiologie zuzuwenden.

Der Bau der Muskeln schliefst sich naturgemäfs an den der Sehnen an, und ich möchte einige Aufzeichnungen über die Anordnung der Fasern

auf Sehnenquerschnitten, die ich seinerzeit in Königsberg gemacht habe, hier wiedergeben. Es waren jedesmal die entsprechenden Sehnen beider Körperhälften miteinander verglichen, und die gemeinsamen Hauptzüge der Faserverteilung in grob schematischer Weise aufgezeichnet worden, wie es beifolgende Fig. 1 darstellt.

Die Sehne des Adductor brevis (*f*) zeigt einen dickeren und einen dünneren bandförmigen Abschnitt. Die distale Sehne des Rectus cruris (*c*) zerfällt in zwei Teile, von denen der eine aus prismatischen, der andere

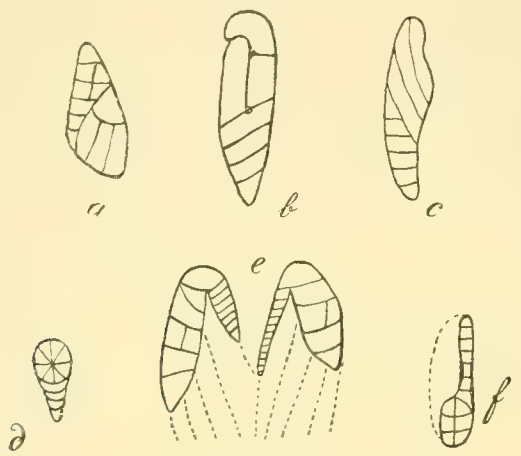


Fig. 1.

Schematische Andeutung der Einteilung der Faserbündel auf Querschnitten menschlicher Sehnen.

a = Caput longum bicipitis femoris.
b = Semitendinosus, distale Sehne.
c = Rectus cruris, distale Sehne.
d = Piriformis.
e = Köpfe des linken Gastrocnemius.
f = Adductor brevis.

aus bandförmigen Bündeln besteht. Die Sehne des Piriformis (*d*) hat einen runden Hauptstrang, an den sich an einer Seite schichtweise seitliche Bündel anlegen. Der lange Kopf des Biceps femoris (*a*) zeigt drei Querschnittsfelder, eins mit prismatischen, eins mit bandförmigen Bündeln und ein kleines isoliertes Bündel. Ähnlich ist die Sehne des Semitendinosus (*b*) gebaut. Die Sehnen der beiden Köpfe des Gemellus (*e*) zeigen symmetrische Anlage. Die Muskelfasern schliefsen sich in bandförmigen Gruppen an, wie durch die punktierten Linien angedeutet ist.

Wie gesagt habe ich seinerzeit diese Eigentümlichkeiten im inneren Aufbau der Muskeln und Sehnen nicht weiter verfolgen können, doch wurde ich vor kurzem von neuem darauf aufmerksam, als ich Muskelquerschnitte verschiedener Tiere miteinander verglich. Auf den weiter unten abgebildeten Querschnitten des Sartorius vom Frosch ist zu sehen, dafs die oberflächliche Schicht dieses Muskels aus mehreren Lagen besonders dicht gelagerter dünner Fasern besteht, während die Mitte des Muskels dickere Fasern enthält. Schiefferdecker sagt vom Sartorius des Hundes, er sei „insofern sehr eigenartig gebaut, als in der Mitte eines jeden der ihn zusammensetzenden Bündel sich eine Faser findet, welche weit dicker ist als die übrigen das Bündel bildenden Fasern".

Offenbar werden morphologische Beobachtungen wie die vorstehenden um so gröfseren Wert haben, je deutlicher sie eine Beziehung zu der Funktionsweise der betreffenden Muskeln erkennen lassen. Diese Beziehung ist bei den mitgeteilten Bemerkungen über die Faserverteilung vielleicht noch eher aufzudecken, als in den überraschenden Feststellungen Schiefferdeckers über das Verhältnis der Muskelkerne zum Gesamtmuskel.

Eine einfache und der Untersuchung leicht zugängliche Beziehung besteht aber jedenfalls zwischen der absoluten Gröfse eines Muskels und der Kraft seiner Zusammenziehung, und es scheint daher lohnend, das Verhältnis von Körpergröfse und Muskelkraft zu erörtern.

2. Borellis Satz über die Gröfse der Sprünge verschieden grofser Tiere.

Borellius hat in seinem berühmten Buch „De motu animalium" einen Satz aufgestellt, der eine der wenigen physiologischen Lehren enthält, in denen ein einfaches theoretisch beweisbares Gesetz die beobachteten Tatsachen vollkommen ausreichend und befriedigend erklärt. Es ist dies der Satz, der mündlich in abgekürzter Form überliefert lautet: „Quo minora sunt animalia, eo majores faciunt saltus". In dieser Form findet sich der Satz bei Borellius nicht, dagegen lautet Propositio CLXXVII in Kap. XXI folgendermafsen: „Animalia minora et minus ponderosa majores

saltus efficiunt respectu sui corporis, si caetera fuerint paria". Die Beweisführung von Borellius trifft merkwürdigerweise gar nicht den Kern der Sache, wie man sie heutzutage ansieht. Er schneidet sich schon durch seine Voraussetzungen den Weg dazu ab und gibt schliefslich eine Erklärung, die durchaus nicht befriedigend ist.

Borellius geht davon aus, dafs gleichen Massen von gleichen Kräften die gleiche Geschwindigkeit erteilt wird, und dafs, um einer gröfseren Masse die gleiche Geschwindigkeit zu erteilen, die Kraft in demselben Verhältnis stärker sein mufs, in dem die Masse gröfser ist. Er wählt dann als Beispiel zweier ungleicher Massen die Körper von Pferd Hund, die er als einander geometrisch ähnlich und im Gewichtsverhältnis von 50:1 stehend gelten läfst, und macht ferner die Annahme, dafs die Sprungkräfte im Körper gleichmäfsig verteilt seien. Hieraus ergibt sich, dafs dann die Sprungkräfte ebenfalls im Verhältnis von 50:1 stehen würden. Unter diesen Bedingungen würden die Geschwindigkeiten, die sich Pferd und Hund beim Springen erteilen könnten, und mithin auch die Höhe oder Weite ihrer Sprünge gleich sein. Dies gilt aber, wie Borellius gleich bemerkt, nur wenn die Einwirkung der Kraft momentan ist, wie etwa bei einem Stofs. In Wirklichkeit nimmt während des Springens die Beschleunigung der Masse allmählich zu, und zwar beim Pferde, wegen der gröfseren Länge seiner Beine, auf einer viel längeren Strecke als beim Hund. Daher müfste die Kraft des Pferdes, auch wenn sie zu dessen Gewicht im gleichen Verhältnis steht wie die Kraft des Hundes zu seinem Gewicht, dem Pferde eine gröfsere Geschwindigkeit erteilen, als die Kraft des Hundes dem Hunde, und es müfste der Sprung des Hundes kleiner sein als der des Pferdes.

Ohne weiter zu erörtern, wie sich genauer genommen unter diesen Bedingungen das Verhältnis der Sprunggröfsen gestalten würde, führt nun Borellius eine neue Betrachtung ein, die er Galilei entnimmt. Galilei[1]) hat die Behauptung aufgestellt, dafs gröfsere und kleinere Tiere einander nicht geometrisch ähnlich sein können, sondern dafs das gröfsere Tier, um

---

[1]) Zitiert nach Rauber: Galilei über Knochenformen. Morphol. Jahrb. Bd. 7. 1882. S. 327.

im Verhältnis zu seinem Gewicht die gleiche Festigkeit zu haben, unverhältnismäfsig stärkerer Knochen bedarf. Daher seien gröfsere Tiere unverhältnismäfsig schwerer als kleinere, oder umgekehrt kleinere unverhältnismäfsig leichter. Aus diesem Satze leitet nun Borellius her, dafs die kleineren Tiere zu unverhältnismäfsig gröfseren Sprüngen befähigt seien.

Diese Beweisführung ist, wenn man die von Galilei aufgestellte Ansicht gelten läfst, hinreichend, um eine Überlegenheit der kleineren Tiere gegenüber den gröfseren im Springen zu erklären. Es mufs aber zweifelhaft erscheinen, ob der von Galilei angenommene Gewichtsüberschufs der gröfseren Tiere so grofs ist, wie die Unterschiede der an der Gröfse des Tieres gemessenen Sprungweiten. Es leuchtet sogar gleich ein, dafs dies nicht der Fall ist, und dafs daher die von Borellius gegebene Erklärung seines Satzes unzulänglich ist.

3. Borellis Satz ist aus dem verschiedenen Verhältnis von Muskelquerschnitt zu Körpergewicht bei gröfseren und kleineren Tieren zu erklären.

Wenn man, von den gleichen Voraussetzungen ausgehend wie Borellius, von dem Galileischen Satze absieht, so wird man zu dem Ergebnis kommen, dafs die Sprunggröfsen von Pferd und Hund sich verhalten müssen wie die Körpergröfsen. Borellius nimmt nämlich an, dafs die Sprungkräfte sich wie die Massen verhalten und setzt auseinander, dafs die Kraft des Pferdes, wegen seiner längeren Knochen, auf einer längeren Wegstrecke wirke als die des Hundes. Geometrische Ähnlichkeit vorausausgesetzt, mufs die Wegstrecke in demselben Verhältnis gröfser sein, in dem der Körper des Pferdes gröfser ist als der des Hundes. Die Geschwindigkeit, die der Schwerpunkt des Pferdes auf dieser gröfseren Strecke erhalten würde, würde sich zu der die der Schwerpunkt des Hundes erhielte verhalten wie die Wurzeln der Strecken. Da das Pferd nach Borellius viermal so grofs ist wie der Hund, würde es also die doppelte Geschwindigkeit erreichen, und zweimal so hoch oder weit springen können wie ein Hund. Damit würde allerdings schon gesagt sein, dafs es im Verhältnis seiner Gröfse nur halb so weit spränge, so

dafs es gar nicht nötig wäre, auf Galilei zurückzugreifen. Wenn aber der Unterschied, wie es Borellius tut, nur durch den von Galilei behaupteten Gewichtsüberschufs erklärt werden soll, so müfste der Gewichtsüberschufs so grofs sein, dafs das Gewicht dadurch doppelt so grofs würde, als es nach dem Vergleich der Körpergröfse sein müfste.

Man sieht also, dafs die Beweisführung von Borellius auf schwachen Füfsen steht. Der Lehrsatz selbst aber ist unbestreitbar richtig. Wenn man den Hochsprung zugrunde legt, der geeigneter ist als Mafs der Sprungkraft zu dienen, und wenn man in Betracht zieht, dafs der Schwerpunkt des Pferdes von vornherein höher liegt als der des Hundes, so darf man wohl behaupten, dafs gut springende Hunde, absolut gerechnet, ebenso hoch springen wie gut springende Pferde. Im Verhältnis zu seiner Gröfse springt also der Hund nicht blofs höher als das Pferd, sondern sogar zwei bis dreimal so hoch.

Der Grund ist denn auch in Verhältnissen zu finden, die Borellius gar nicht in Betracht gezogen hat. Borellius nahm an, die Muskelkraft, die beim Sprung in Tätigkeit tritt, sei proportional dem Körpergewicht. Diese Annahme entspricht durchaus nicht der Wirklichkeit. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse der allgemeinen Muskelphysiologie würde vielmehr die ganze Erörterung etwa folgendermafsen zu fassen sein: Wenn zwei Körper von verschiedener Gröfse einander geometrisch ähnlich sind, wie etwa zwei Würfel, so verhalten sich ihre Oberflächen wie die Quadrate, und ihre Rauminhalte wie die Kuben der Längsdimensionen. Dies gilt nicht blofs für regelmäfsig gestaltete Körper, sondern für Körper von ganz beliebiger Form, sofern sie nur einander geometrich ähnlich sind, das heifst genau die gleichen Proportionen aller einzelnen Teile aufweisen.

Denkt man sich also zwei Tierkörper, die vollkommen ähnlich sind und sich nur durch ihre Gröfse unterscheiden, so werden sämtliche entsprechende Oberflächen an diesen Körpern, also auch die Querschnittsflächen der Muskeln, sich verhalten wie die Quadrate, der Rauminhalt aber, oder, was bei der genau gleichen Massenverteilung dasselbe ist, die Gewichte, werden sich verhalten wie die Würfel aus den Längenmafsen beider Körper. Das heifst, wenn ein Tier doppelt so lang ist wie ein anderes ihm sonst vollkommen ähnliches Tier, so sind seine Muskelquer-

schnitte viermal so grofs, sein Gewicht achtmal. Da nun die Kraft der Muskeln unter sonst gleichen Bedingungen von ihrer Dicke abhängt, so folgt, dafs das doppelt so grofse Tier mit der vierfachen Kraft das achtfache Gewicht zu bewegen hat. Das kleinere Tier hat also eine im Vergleich zu seinem Gewicht viel gröfsere Muskelkraft.

Der auf diese Weise begründete Unterschied in der relativen Kraft grofser und kleiner Tiere ist hinreichend, um das oben angegebene Mifsverhältnis zwischen den Sprunghöhen von Hund und Pferd zu erklären. Er ist so grofs, dafs es nicht Wunder nehmen darf, dafs er auch im täglichen Leben, beim Vergleich der turnerischen Leistung grofser und kleiner Männer, deutlich hervortritt. Je weniger aber zu bezweifeln ist, dafs die Wahrheit des Borellischen Satzes auf dem angegebenen Grunde beruht, um so lebhafter mufs die Frage interessieren, wie weit die Übereinstimmung der vorgetragenen Theorie mit den tatsächlichen Verhältnissen der Wirklichkeit geht.

4. Die geometrische Ähnlichkeit von Tieren verschiedener Gröfse.

Die im vorigen Abschnitt angestellte Betrachtung ist rein theoretisch. „Wenn zwei Tiere verschiedener Gröfse einander geometrisch ähnlich wären, so würden sich ihre Muskelkräfte wie die Quadrate, ihre Gewichte wie die Würfel ihrer Längenmafse verhalten". Dafs der Satz theoretisch richtig ist, und dafs er im grofsen und ganzen auch tatsächlich gilt, ist wohl allgemein als selbstverständlich betrachtet worden, und findet sich deshalb, soweit mir bekannt, in der Literatur kaum erwähnt. Nur in bezug auf die Muskelkraft der Insekten, bei deren Untersuchung Plateau[1]) den Satz vollständig vernachlässigt hat, hatte schon Leuckart[2]) ihn ausführlich erörtert. Solange aber die Voraussetzung der geometrischen Ähnlichkeit eine blofs theoretische Forderung bleibt, darf auch die Folgerung nur unter Vorbehalt auf die Wirklichkeit übertragen werden. Um die tatsächliche Gültigkeit des Satzes zu erweisen, müssen also zwei Fragen

[1]) Bull. Acad. Belg. T. 20, 1866, p. 732. T. 22, 1866, p. 283.

[2]) Arch. f. Naturgeschichte. Bd. 18. 1851. S. 1.

entschieden werden, nämlich: Gibt es in Wirklichkeit Tiere verschiedener Gröfse die einander geometrisch ähnlich sind? Und wie verhalten sich deren Muskelkräfte?

Auf den ersten Blick erscheint es sehr einfach, diese Frage durch Untersuchung zu beantworten. Wenn zwei Tiere verschiedener Gröfse einander geometrisch ähnlich sind, müssen sich ihre Oberflächen wie die Quadrate, ihre Gewichte wie die Würfel aus ihren Körperlängen verhalten. Körperlänge und Körpergewicht sind sehr leicht zu bestimmen, und man brauchte also nur nachzurechnen, ob sich die Gewichte der beiden Tiere wie die Würfel aus der Länge verhalten, um festzustellen ob geometrische Ähnlichkeit besteht. Findet man bei dieser Rechnung Übereinstimmung, so ist der Schlufs auf geometrische Ähnlichkeit zulässig. Im allgemeinen wird man aber keine genaue Übereinstimmung finden und dann entsteht die Frage, ob die Gröfse der gefundenen Abweichung eine richtige Vorstellung von der Gröfse der wirklichen Abweichung von der geometrischen Ähnlichkeit gibt.

Der Sinn dieser Frage tritt deutlich zutage, wenn man die Untersuchungen von Hutchinson und von Quetelet[1]) über das Verhältnis von Körperlänge und Gewicht beim Menschen betrachtet. Hutchinson kommt zu dem Ergebnis, dafs das Gewicht des Menschen nicht mit der dritten sondern mit der 2,7 ten Potenz der Körperlänge wächst, Quetelet nimmt sogar an, dafs sich das Gewicht nur wie die zweite Potenz aus der Länge verhalte. Danach müfste man glauben, dafs von geometrischer Ähnlichkeit keine Rede sei. Nun ist aber der Umstand zu bedenken, dafs von den genannten Forschern als Längenmafs die Scheitelhöhe zugrunde gelegt worden ist, also die Länge des Kopfes, des Halses, des Rumpfes und der Beine. Es ist bekannt, dafs die Länge der Beine bei verschiedenen Menschen beträchtlichen Schwankungen unterliegt. Es ist sehr wahrscheinlich, dafs unter den Leuten, die von Hutchinson und von Quetelet gemessen worden sind, viele nur dadurch hohe Mafszahlen in der „Körperlänge“ aufgewiesen haben, dafs sie besonders lange Beine hatten. Mit anderen Morten: Hutchinson und Quetelet haben eben nicht Menschen von grofsem und kleinem Wuchs verglichen, sondern

[1]) Zitiert nach Vierordts Physiologie.

Menschen von grofser und kleiner Scheitelhöhe, das heifst Menschen mit langen und kurzen Beinen. Es leuchtet ein, dafs, wenn die Scheitelhöhe eines Menschen dadurch eine besonders hohe Zahl erreicht, dafs seine Beine besonders lang sind, dafs dann sein Gewicht nicht so grofs sein wird wie das eines Menschen, der ohne besondere Länge der Beine, durch die Gröfse des gesamten Körpers dieselbe Scheitelhöhe erreicht. Es ist also fraglich, ob das Ergebnis der Messungen nicht ganz anders ausgefallen wäre, wenn statt der Scheitelhöhe, die die Beinlänge in sich schliefst, etwa nur die Rumpflänge gemessen worden wäre. Höchst wahrscheinlich wäre dann eine viel gröfsere Übereinstimmung zwischen dem Gewicht und der dritten Potenz der Längen gefunden worden. Aus den Messungen von Hutchinson und von Quetelet geht also zwar hervor, dafs das Gewicht nicht mit der dritten Potenz der Scheitelhöhe wächst, für die Frage nach der geometrischen Ähnlichkeit grofser und kleiner Menschen läfst sich aber aus dieser Tatsache nichts ableiten, weil die Scheitelhöhe ebensosehr von der Beinlänge wie von der wirklichen „Körpergröfse“ abhängt.

Man sieht aus diesem Beispiel, dafs es bei der Vergleichung der Gröfse nicht genügt, ein einziges beliebig gewähltes Längenmafs mit dem Gewichte in Beziehung zu setzen, sondern dafs man, um eine zuverlässige Angabe über die „Gröfse“ eines Körpers zu machen, eine Anzahl verschiedener Strecken an dem Körper messen und etwa deren Summe als Vergleichszahl benutzen müfste. Bei weiterer Betrachtung wird klar, dafs auch die einfache Wägung, wenn man nicht von vornherein geometrische Ähnlichkeit der verschiedenen Bestandteile des Körpers voraussetzt, kein gültiges Mafs für die Gewichtsverhältnisse zweier verschiedener Tiere gibt. Dasselbe gilt von der Oberflächenbestimmung. Nimmt man z. B. an, es werde ein Tier mit grofsen Ohren mit einem ohne erhebliche Entwicklung der Ohren verglichen, so ist klar, dafs die Oberfläche des ersten unverhältnismäfsig gröfser gefunden werden wird, während im übrigen vollkommene geometrische Ähnlichkeit bestehen könnte. Man würde also auch hier in derselben Weise wie Hutchinson und wie Quetelet dazu kommen, eine Abweichung von der geometrischen Ähnlichkeit festzustellen, die nur auf einer einzelnen Besonderheit der beiden verglichenen Körper beruht und keinen allgemeinen Schlufs zuläfst.

5. Bedingungen der Untersuchung über geometrische Ähnlichkeit.

Eine strenge Untersuchung über die geometrische Ähnlichkeit grofser und kleiner Tiere läfst sich also nur durchführen, indem man soviele einzelne Mafse an jedem Tiere nimmt, dafs man mit Sicherheit erkennen kann, ob die zur Rechnung benutzten Mafse wirklich die Körpergröfse im ganzen bezeichnen, oder ob sie auf ungleichförmiger Entwicklung einzelner Teile beruhen. Aber in günstigen Fällen kann man sich mit viel einfacherem Verfahren begnügen. Wenn man nämlich bei wenigen Messungen findet, dafs sich die beiden Tierkörper wie geometrisch ähnliche Körper verhalten, so ist es zum mindesten sehr unwahrscheinlich, dafs diese Übereinstimmung ein blofser Zufall sein sollte.

In diesem Sinne kommt auch in Betracht, dafs Unterschiede in der Gewichtsverteilung und in der Oberflächenentwicklung nicht so leicht einen wesentlichen Fehler in die Untersuchung bringen wie Unterschiede in den Längenmafsen. Wenn man z. B. die Oberflächen und die Gewichte zweier Körper bestimmt hat, und die zweiten Wurzeln aus der Oberflächenzahl oder die dritten aus den Gewichten vergleicht, so stellen diese Wurzeln gewissermafsen ideale Längenmafse der betreffenden Tiere vor, denn sie sind von ungleichförmigem Wuchs einzelner Teile aus mehreren Gründen unabhängig und deshalb geeignet, als Mafszahl für die wirkliche „Gröfse“ des Tieres zu gelten.

Diese Gründe sind: 1. Indem aus der Oberflächenzahl die zweite, oder aus dem Gewichte die dritte Wurzel gezogen wird, wird die gemessene Zahl sehr erheblich verkleinert. Damit wird auch beim Vergleich zwischen zwei verschiedenen Tieren der Unterschied sehr viel kleiner, und etwa vorhandene Unähnlichkeiten im Körperbau, die auf die gemessene Zahl Einflufs haben, haben auf die Wurzel nur einen sehr viel geringeren Einflufs. Daher stellt das durch Wurzelziehen aus der Oberfläche oder dem Gewicht errechnete Längenmafs zugleich ein sehr viel genauer gemessenes Mafs dar, als irgend eine an einem Teile des Tieres unmittelbar gemessene Zahl. 2. Die Bestimmung der Oberfläche oder des Gewichtes schliefst gleichsam die Bestimmung sehr vieler Längenmafse in sich, so dafs die einzelnen Unähnlichkeiten im Körperbau einander zum Teil auf-

heben werden, und soweit sie das nicht tun, doch auf das Gesamtergebnis nur einen geringeren Einfluſs haben, als wenn sie aus einer beschränkten Zahl tatsächlicher Längenmessungen abgeleitet wären.

Tritt man nach diesen allgemeinen Betrachtungen an die Frage heran, wie weit bei groſsen und kleinen Tieren geometrische Ähnlichkeit bestehen kann, so wird man als sicherste Grundlage zunächst die Bestimmung des Gewichtsverhältnisses ansehen müssen. Die Frage nach der geometrischen Ähnlichkeit wird dann danach zu entscheiden sein, ob die Längenmaſse entsprechender Teile sich wie die dritten Wurzeln aus den Gewichten verhalten.

Auf diese Weise muſs sich zunächst feststellen lassen, ob annähernd geometrische Ähnlichkeit besteht, oder ob eine Abweichung zugunsten der gröſseren Tiere im Sinne der Betrachtung von Galilei vorliegt. Wenn annähernd geometrische Ähnlichkeit gefunden wird, muſs offenbar nach der oben angestellten Betrachtung, die Muskelkraft der gröſseren Tiere relativ zum Gewicht kleiner sein als die der kleineren, weil die Muskelquerschnitte sich wie die einfachen Wurzeln aus dem Gewichte verhalten müssen. Wenn eine Abweichung in dem Sinne Galileis besteht, muſs dieser Unterschied verstärkt hervortreten. Man wird also erwarten dürfen, daſs die relative Muskelkraft gröſserer Tiere bedeutend geringer gefunden wird als die kleinerer. Es wäre aber auch möglich, daſs bei den gröſseren Tieren eine Abweichung von der geometrischen Ähnlichkeit gerade in dem Sinne bestünde, daſs ihre Muskeln unverhältnismäſsig dicker wären, so daſs ihre relative Kraft der der kleineren Tiere wenigstens angenähert gleich würde.

6. Untersuchung von Fröschen verschiedener Gröfse auf geometrische Ähnlichkeit.

Um diese Vermutungen wenigstens an einem Beispiele durch Beobachtungen zu ersetzen, bestimmte ich an zehn groſsen und zehn kleinen Fröschen das Körpergewicht P und p, ferner die Rumpflänge L und l, die Länge des Sartorius Λ und λ, dessen Gewicht Π und π und endlich seine Kraft K und k.

Das Körpergewicht wurde auf einer Tarirwage auf 0,5 g genau abgewogen, da dies für den vorliegenden Zweck genau genug ist. Die Körperlänge wurde mit einer Schublehre gemessen, die gegen das Ende des Steifsbeins und die Nasenspitze gelegt war, wobei jedesmal durch leichten Druck auf den Rücken des auf dem Bauche liegenden Frosches die Wirbelsäule so gestreckt wurde, dafs das gröfste mögliche Längenmafs erreicht wurde. Die Länge des Sartorius wurde anfangs am einzelnen Muskel in situ mit der Schublehre gemessen, später fand ich es bequemer, das Mafs beider zusammen bei zum gestreckten Winkel auseinander gespreizten Oberschenkeln zu messen, und die Hälfte des so genommenen Mafses anzusetzen. Es ist hierzu zu bemerken, dafs es für die Zwecke der Messung nicht notwendig war, ein genaues Mafs der Länge des Muskels zu erhalten, die sich ja überhaupt nicht wohl angeben läfst, sondern dafs es genügte, wenn die als „Länge des Muskels" angenommene Strecke immer unter gleichen Bedingungen gemessen war, so dafs sie zur wirklichen Muskellänge im gleichen Verhältnis stünde.

Das Gewicht des Muskels wurde, nachdem er möglichst schnell ausgeschnitten und in ein Wiegegläschen mit Stöpsel gelegt worden war, auf Milligramme genau auf einer Analysenwage bestimmt.

Das Ergebnis war folgendes:

I. Grofse Frösche.

L	*P*	*A*	*Π*	*Q*	*K*
110	210	55	428	7,7	—
113	139	51	360	6,6	160
101	107	49	340	7	165
96	97	48	290	6	180
114	200	53	506	9,5	180
105	154	52	434	8	175
100	114	46	399	8,7	170
94	103	47	400	8,5	160
101	122	48	319	6,6	150
97	102	48	387	8	180
103	195	49,7	387	7,66	170

II. Kleine Frösche.

l	p	λ	π	q	k
75	55,5	37	171	4,6	—
78	57	35	102	2,9	—
75	42	35	131	3,7	65
73	41	31	71	2,3	70
73	39	33	111	3,3	65
77	44	37	103	2,8	80
75	44,5	34	120	3,5	50
70	33	32	100	3	95
65	26	28	75	2,7	60
68	29	31	75	2,4	60
73	41	33,2	106	3,1	68

In dieser Zusammenstellung bedeutet:

L = Rumpflänge in mm.
P = Gewicht in g.
Λ = Länge des M. Sartorius in mm.
Π = Gewicht des M. Sartorius in mgr.
Q = Querschnitt des Sartorius aus Λ und Π berechnet.
K = Kraft des Satorius.

Die aus jedem Stabe der Gruppe I und II ausgezogenen Mittelzahlen sollen die Normalmafse eines grofsen Frosches und eines kleinen Frosches darstellen, indem die bei den einzelnen Tieren vorkommenden Abweichungen vom normalen Zustand einander grofsenteils aufheben. Der an erster Stelle angeführte Frosch, der das höchste Gewicht erreicht, zeigte z. B. Anzeichen von Oedem, so dafs seine Gewichtszahl die eines normalen Frosches von derselben Gröfse wahrscheinlich übertrifft. Demgegenüber ist das Gewicht des vierten Frosches jedenfalls abnorm gering, wie man aus dem Vergleich mit dem achten und zehnten erkennen kann. Der fünfte Frosch, der wiederum ein sehr hohes Gewicht zeigt, liefs kein Anzeichen von Oedem erkennen.

Nimmt man an, dafs die Durchschnittszahlen Normalzahlen für grofse und kleine Frösche darstellen, so ergibt sich folgendes:

Die Rumpflänge der grofsen Frösche beträgt im Durchschnitt 103 mm, die der kleinen 73 mm. Das Verhältnis dieser beiden Mafse ist 1,41 : 1.

Die dritte Wurzel aus dem Durchschnittsgewicht der grofsen Frösche ist $\sqrt[3]{135} = 5{,}130$ die aus dem der kleinen ist $\sqrt[3]{41} = 3{,}448$. Das Verhältnis dieser beiden Zahlen ist 1,49 : 1.

Das Gewicht der grofsen Frösche ist also um ein wenig höher, als nach dem Verhältnis der Rumpflängen zu erwarten wäre.

Die Abweichung ist aber so klein, dafs man sie vernachlässigen, und im allgemeinen sagen darf, dafs Frösche deren Länge sich wie 1,5 : 1 verhält, einander vollkommen geometrisch ähnlich sein können.

Dafür spricht, dafs wenn man statt der Rumpflänge ein anderes Längenmafs, nämlich die Länge des Sartorius, zu Grunde legt, das Verhältnis der Durchschnittszahlen für grofse und kleine Frösche genau dasselbe ist, wie das der dritten Wurzeln aus dem Körpergewicht, nämlich 1,49 : 1.

Die Durchschnittsgewichte der Sartorii ergeben freilich auch wieder einen Überschufs zu Gunsten der gröfseren Frösche. Der Überschufs bleibt auch bestehen, wenn die beiden schwersten Frösche aus der Rechnung ausgeschlossen werden, oder wenn man von den gröfseren Fröschen nur die drei kleinsten berücksichtigt, oder wenn man die Rechnung nur mit der Reihe der kleineren Frösche ausführt, die man in zwei Gruppen, eine von 75 mm Rumpflänge und darüber, eine darunter, einteilt. Selbst wenn man die gröfsten Gewichtszahlen aus der Rechnung ausschliefst, dabei aber die zugehörigen hohen Längenmafse berücksichtigt, erreicht man nur die Übereinstimmung mit der geometrischen Ähnlichkeit, aber keine Abweichung in entgegengesetzter Richtung. Es scheint demnach, als wenn die gefundene geringfügige Abweichung zu Gunsten des Gewichts der gröfseren Frösche vielleicht doch schon Ausdruck des von Galilei ausgesprochenen Gesetzes sein könnte.

7. Untersuchung von Ratten und Mäusen auf geometrische Ähnlichkeit.

Zu einer weiteren Probe auf geometrische Ähnlichkeit verschieden grofser Tiere erschienen mir Ratte und Maus besonders geeignet, weil sie einander sehr ähnlich und an Gröfse beträchtlich verschieden sind. Leider

konnte ich zur Zeit nicht mehr als drei weifse Ratten erhalten, die ich mit sechs weifsen Mäusen verglich.

Die Längenmafse wurden so genommen, dafs ich erstens das Maximalmafs von der Schnauze bis zur Schwanzspitze mafs, L und l, dann die Rumpflänge vom After zur Nase, L_1 und l_1, dann die Rumpflänge bei natürlicher Haltung, vom After zur Stirnfläche, L_2 und l_2. Ferner wurde das Körpergewicht P und p, und die Kraft des Gastrocnemius, K und k, bestimmt.

Das Ergebnis war folgendes:

Mäuse.	l	l_1	l_2	p	k
	165	91	77	21,5	90
	163	85	72	22	—
	150	80	72	18	120—180
	165	85	74	21	170
	150	80	65	17	165
	160	80	70	10	225

Ratten.	L	L_1	L_2	P	K
	355	195	160	220	330
	335	180	150	155	800
	330	180	150	148	800

l, l_1, l_2 bedeuten die oben bezeichneten Längenmafse in mm, p das Gewicht in g, k die Muskelkraft des Gastrocnemius in g. Nimmt man aus den Längenmafsen die Durchschnittszahlen, so findet man, dafs sich verhält

$$\frac{L}{l} = 2{,}14, \quad \frac{L_1}{l_1} = 2{,}20, \quad \frac{L_2}{l_2} = 2{,}15.$$

Zählt man, um ein Durchschnittslängenmafs zu bekommen, die drei Längsmafse zusammen, so ergibt sich

$$\frac{L + L_1 + L_2}{l + l_1 + l_2} = 2{,}16.$$

Dagegen verhalten sich die dritten Wurzeln aus den Durchschnittsgewichten wie 2,6 : 5,6 oder wie 1 : 2,15.

Es zeigt sich also ebenso wie bei den Fröschen eine sehr grofse Annäherung an die geometrische Ähnlichkeit. Das diese Annäherung für das Verhältnis $\frac{L}{l} = 2{,}14$ weniger gut ist, erklärt sich daraus, dafs $l:(l-l_1) < L:(L-L_1)$, d. h., dafs die Schwanzlänge bei den Mäusen verhältnismäfsig gröfser war als bei den Ratten. Wollte man die gröfste Verhältniszahl, die sich bei den Längenmafsen gefunden hat, nämlich $\frac{L_1}{l_1} = 2{,}20$ als allein gültig ansehen, so würde allerdings die geometrische Ähnlichkeit geringer erscheinen, aber die Abweichung würde nach der Seite liegen, die ein verhältnismäfsig geringes Körpergewicht der gröfseren Tierart bedeutet.

Es ist also aus dem Vergleich zwischen Längenmafsen und Körpergewicht bei Mäusen und Ratten zu schliefsen, dafs zwischen ihnen geometrische Ähnlichkeit angenommen werden mufs, oder wenigstens, dafs keine Abweichung in dem Sinne besteht, dafs die Ratten ein unverhältnismäfsig gröfseres Gewicht hätten.

Dies Ergebnis macht es sehr wahrscheinlich, dafs auch der bei den Fröschen erwähnte Gewichtsüberschufs der gröfseren Tiere nur eine zufällige Abweichung darstellt.

8. Aus Kettners Angaben über Meerschweinchen ergibt sich, dafs zwischen gröfseren und kleineren Tieren geometrische Ähnlichkeit bestehen kann.

Zu einer weiteren Probe auf geometrische Ähnlichkeit zwischen gröfseren und kleineren Tieren, kann eine Beobachtungsreihe an Meerschweinchen dienen, die Kettner mitteilt.[1])

Kettner hat an 13 Tieren Gewicht und Körperoberfläche genau bestimmt, und gibt folgende Zahlen an:

Nr.	Gewicht in g.	Oberfläche in qcm.
1	150	280
2	170	380
3	207	277
4	223	363

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiologische Abt. 1909. S. 447.

Nr.	Gewicht in g.	Oberfläche in qcm.
5	309	428
6	315	403
7	318	456
8	320	380
9	392	525
10	433	519
11	451	526
12	589	626
13	786	746.

Teilt man die Gesamtzahl in vier Gruppen von annähernd gleichem Gewicht, wie es durch die Striche in der Übersicht angedeutet ist, also 1—4, 5—8, 9—11, 12—13, und nimmt für diese Gruppen je die Mittelzahl, so erhält man folgende Reihe.

Gruppe.	Gewicht in g.	Oberfläche in qcm.
1.	187	307
2.	310	417
3.	425	523
4.	692	686.

Diese Zahlen stellen also das durchschnittliche Gewicht und die durchschnittliche Körperoberfläche bei Meerschweinchen verschiedener Gröfse dar. Nach den im zweiten Abschnitt erörterten Grundsätzen stellt die dritte Wurzel aus dem Gewicht ein ideales Längenmafs des Körpers vor, ebenso die zweite Wurzel aus der Körperoberfläche. Besteht zwischen den gröfseren und kleineren Tieren geometrische Ähnlichkeit, so müssen die dritten Wurzeln aus dem Gewicht der gröfseren Tiere zu denen der kleinen Tiere in demselben Verhältnis stehen, wie die zweiten Wurzeln aus den Oberflächen, denn im Falle vollkommener geometrischer Ähnlichkeit verhalten sich die Gewichte wie die Cuben, die Oberflächen wie die Quadrate des Längenmafses.

Um hiernach die vorliegenden Zahlen zu prüfen, müssen also die dritten Wurzeln aus den Gewichtszahlen und die Quadratwurzeln aus den Oberflächenzahlen genommen werden.

Dies führt zu der Reihe:

Gruppe.	$\sqrt[3]{p}$	$\sqrt[2]{q}$
1.	5,73	17,5
2.	6,75	20,4
3.	7,45	23,0
4.	8,85	26,5.

Nimmt man nun das Verhältnis, in dem die dritte Wurzel aus dem Gewicht in der zweiten Gruppe zu der dritten Wurzel aus dem Gewicht in der ersten Gruppe steht, und ebenso bei der dritten und zweiten, und bei der vierten und dritten Gruppe, so bekommt man die Verhältnisse, in denen die idealen Längenmafse der vier Gruppen zu einander stehen. Diese Zahlen sind

2 : 1	3 : 2	4 : 3
6,75 : 5,73 = 1,18	7,55 : 6,75 = 1,12	8,85 : 7,55 = 1,18.

In derselben Weise erhält man aus den Quadratwurzeln der Oberflächenmafse für die verschiedenen Gruppen die Verhältniszahlen:

2 : 1	3 : 2	4 : 3
20,4 : 17,5 = 1,16	23 : 20,4 = 1,13	26,5 : 23 = 1,15

Man sieht hieraus, dafs die Abweichungen von der geometrischen Ähnlichkeit sehr gering sind, da die aus den Gewichten und aus den Oberflächen berechneten Längenmafse im ungünstigsten Falle um weniger als drei Prozent differieren.

Dazu ist allerdings zu bemerken, dafs auch die Gröfsenunterschiede zwischen den benachbarten Gruppen nicht sehr bedeutend sind, und dafs die Abweichung bei zwei aus den drei Zahlenpaaren anzeigt, dafs das Gewicht mit der Gröfse unverhältnismäfsig zunimmt. Um einen beträchtlicheren Unterschied in der Gröfse der Tiere zu betrachten, braucht man aber nur einmal die erste Gruppe mit der vierten zu vergleichen. Das aus dem Gewicht berechnete Längenmafs ist für die erste Gruppe

$$\sqrt[3]{187} = 5{,}73,$$

für die vierte

$$\sqrt[3]{692} = 8{,}85.$$

Das Verhältnis der Längen ist demnach

$$8{,}85 : 5{,}73 = 1{,}57.$$

Die gröfsten der gemessenen Meerschweinchen sind also mehr als anderthalbmal gröfser gewesen als die kleinsten. Die aus den Oberflächen berechneten Längen sind für die erste Gruppe

$$\sqrt[2]{307} = 17{,}5,$$

für die vierte

$$\sqrt[2]{686} = 26{,}6.$$

Diese Zahlen stehen im Verhältnis

$$26{,}5 : 17{,}5 = 1{,}51.$$

Hier ist also eine etwas gröfsere Abweichung in dem gleichen Sinne zu bemerken, wie beim Vergleich der benachbarten Gruppen. Vergleicht man nur die beiden kleinsten und beiden gröfsten Tiere, so erhält man auch eine Abweichung von etwa sieben Prozent.

Auch aus den Messungen von Kettner geht also hervor, dafs zwischen gröfseren und kleineren Tieren nahezu vollkommene geometrische Ähnlichkeit bestehen kann.

9. Die Muskelkraft verschieden grofser Tiere gleicher oder ähnlicher Art.

Nachdem im Vorstehenden gezeigt worden ist, dafs zwischen grofsen und kleinen Fröschen, und ebenso zwischen Ratten und Mäusen, mit grofser Annäherung geometrische Ähnlichkeit besteht, darf behauptet werden, dafs sich die Muskelquerschnitte der gröfseren Tiere zu denen der kleineren wie die Quadrate aus den linearen Dimensionen verhalten müssen.

Die Probe hierauf läfst sich an den von den Fröschen genommenen oben angeführten Mafsen machen. Durch Division des Gewichtes eines Muskels mit seiner Länge erhält man bekanntlich seinen Querschnitt, oder wenigstens eine Zahl, die zu dem wirklichen Querschnitt in einem bestimmten Verhältnis steht, was für den vorliegenden Zweck ausreicht. Diese Zahlen sind in die vorstehende Zahlenübersicht unter Q und q aufgenommen. Sie bezeichnen den Querschnitt des Sartorius in qmm. Für die Gruppe der grofsen Frösche ist das Durchnittsmafs des Querschnitts

7,66, für die Gruppe der kleineren 3,1. Das Längenmafs des Rumpfes ist für die grofsen Frösche 103, für die kleinen 73 mm. Die Quadrate dieser Zahlen verhalten sich wie 1,6 : 1. Die Mafse der Querschnitte verhalten sich wie 1,4 : 1. Es ist hier dieselbe Abweichung von der vollkommenen geometrischen Ähnlichkeit zu bemerken, wie sie oben in bezug auf das Körpergewicht erwähnt wurde, aber im grofsen und ganzen besteht

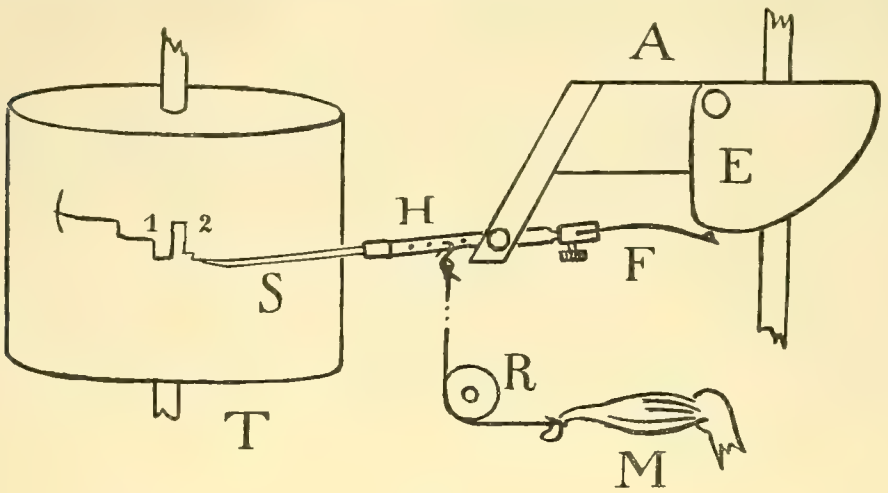


Fig. 2.

Messung der Zugkraft eines Muskels mit dem Auxotonographen.

A = Auxotonograph.
E = der Exzenter, der bei dieser Verwendung des Apparates nicht benutzt wurde.
F = die Feder, die durch den Zug des Muskels M am Hebel H gebogen wird.
R = Rolle.
S = Schreibspitze.
T = Schreibtrommel; 1 bezeichnet die Kurve, die bei der Probereizung geschrieben ist, 2 die danach bemessene Spannung die dem Muskel für die endgültige Messung erteilt wird.

die geforderte Proportionalität zwischen Muskelquerschnitt und Quadrat des Längenmafses. Legt man als ideales Längenmafs die dritte Wurzel aus dem Körpergewicht zugrunde, so erhält man eine noch bessere Übereinstimmung.

Es fragt sich nun, wie sich die Muskelkraft in Wirklichkeit verhält, und ob sie der theoretischen Annahme entspricht, dafs sie dem Muskelquerschnitt proportional sein soll. Um diese Frage zu beantworten,

wurde die Muskelkraft bei den Fröschen und den Ratten und Mäusen gemessen.

Hierbei verfuhr ich folgendermafsen: Die distale Sehne des Muskels wurde freigelegt und der Bauch des Muskels soweit frei präpariert, wie nötig war um die Einwirkung der benachbarten Muskeln auf seine Tätigkeit auszuschliefsen. Der Oberschenkel wurde durch Anschnüren an starke Nägel, die in einen grofsen Holzklotz geschlagen wurden, fixiert. An die Sehne des Muskels (*M* der Fig. 2) wurde ein Faden geknüpft, der zu einer Rolle *R* und von da zum Schreibhebel *H* des Engelmannschen Auxotonographen *AE* geführt wurde. Der Auxotonograph wurde, ohne seine Einstellbarkeit zu benutzen, hier einfach als ein nahezu isometrischer Spannungsschreiber gebraucht. Wenn der Muskel sich zusammenzog, wirkte seine Zugkraft auf den Hebelarm *H* und bog die Feder *F* nach dem Mafse der Kraft des Muskels durch. Dabei rückte die Spitze des Schreibhebels *S* an der Schreibtrommel *T* entsprechend tiefer. Zum Beginn wurde dem Muskel durch Abrücken des Holzklotzes von dem Stativ, an dem die Rolle *R* und der Auxotonograph befestigt waren, eine gewisse Spannung erteilt, so dafs die Schreibspitze, wie auf der Figur angedeutet ist, von ihrer Ruhelage bis zu der mit *1* bezeichneten Höhe herabging. Dann wurde der Muskel durch einen starken faradischen Strom gereizt und zog sich dabei so stark zusammen, dafs der Schreibhebel die zweite Stufe der auf der Figur erkennbaren Kurve verzeichnete. Nun wurde eine kurze Ruhepause gemacht, in der der Muskel durch Heranrücken des Klotzes von der Spannung entlastet wurde und darauf erst eine fast der bei der Kontraktion erreichten Spannung gleiche Spannung hergestellt und dann durch eine zweite Reizung geprüft, ob der Muskel noch eine gröfsere Kraft ausüben könne. Auf diese Weise glaube ich mit gröfster Schonung des Muskels sehr schnell und leicht die Aufzeichnung seiner maximalen Zugkraft erreicht zu haben. Unmittelbar nach jeder solchen Messung wurde der Faden von dem Muskel und der Rolle *R* gelöst, eine gewogene Schale angehängt, und mit aufgelegten Gewichten der erreichte Ausschlag der Schreibspitze geaicht.

Bei den Fröschen wurde auf diese Weise die durchschnittliche Zugkraft des Sartorius für die grofsen Tiere zu 170 g, für die kleinen zu 68 g

bestimmt. Diese Zahlen verhalten sich zueinander wie 2,5 : 1. Die für die Querschnitte der Muskeln gefundenen Zahlen verhalten sich zueinander wie 2,47 : 1.

Die in der obenstehenden Zahlenübersicht über die Messungen an Ratten und Mäusen gegebenen Maſse für die Zugkraft des Gastrocnemius K und k sind so schwankend, daſs sie nicht wohl zur Berechnung eines Durchschnitts dienen können. Es dürfte richtiger sein, nur die letzten Zahlen jeder Gruppe in Betracht zu ziehen, weil bei den letzten Bestimmungen die Technik eine bessere war.

Die erforderliche Präparation der Muskeln und Nerven konnte mit zunehmender Übung schneller und schonender vorgenommen werden und die Anfangsspannung wurde mit zunehmender Erfahrung von vornherein gröſser genommen. Dies hat auf das Ergebnis der Messung sehr viel Einfluſs, weil die Muskelkraft bekanntlich mit zunehmender Dehnung des Muskels stark steigt und weil sie nach mehreren Reizungen meist auch schnell abnimmt, so daſs man um so höhere Werte erzielt, je näher man mit der Anfangsspannung an die maximale Zugkraft herankommen kann.

Schon aus diesem Grunde wäre es verkehrt, aus den in der Übersicht angeführten Zahlen eine Durchschnittsziffer berechnen zu wollen. Es ist vielmehr offenbar richtiger, die gefundenen Maximalzahlen zu vergleichen, weil bei dieser Art Untersuchung zahlreiche Fehlerquellen dazu führen, das Ergebnis zu klein, aber kaum eine, das Ergebnis zu groſs erscheinen zu lassen. Die Kraft des Gastrocnemius der Ratten würde also zu der der Maus wie 800 : 225 oder wie 3,55 : 1 sein. Dies Verhältnis weicht nicht wesentlich von 4 : 1 ab. Da das Verhältnis der Längenmaſse rund 2 : 1 ist, so ist das Verhältnis der Muskelkraft, zu 4 : 1 angenommen, ebenso wie bei den Fröschen proportional dem Quadrat des Längenmaſses, also bei geometrischer Ähnlichkeit proportional dem Querschnitt.

Zieht man in Betracht, daſs das Verhältnis der Längenmaſse $L : l > 2 : 1$, dagegen das Verhältnis der Muskelkräfte $K : k < 4 : 1$, so ergibt sich allerdings eine Abweichung zuungunsten der gröſseren Tiere. Diese kann indessen, da, wie oben angegeben, die dritten Wurzeln aus den Gewichten sich zueinander genau wie die Längenmaſse verhalten, nicht auf unverhältnismäſsig hohem Gewicht der gröſseren Tiere beruhen. Es bliebe also

nur die Annahme übrig, dafs die Muskeln der gröfseren Tiere unverhältnismäfsig schwach wären. Diese Annahme hat wenig wahrscheinliches und es ist deshalb wohl richtiger, das Ergebnis nur in runder Zahl ins Auge zu fassen und darauf zu beschränken, dafs sich auch beim Vergleich von Mäusen mit Ratten geometrische Ähnlichkeit und eine Muskelkraft ergibt, die dem Quadrate der Längenmafse, oder der zweiten Wurzel aus den Gewichten, mithin dem Querschnitt des Muskels proportional ist.

Das Gesamtergebnis der vorliegenden Messungen für die Beantwortung der am Anfang des vierten Abschnitts aufgeworfenen Fragen ist also: Tiere, die sich in linearer Dimension um das Doppelte an Gröfse unterscheiden, können einander mit sehr grofser Annäherung geometrisch ähnlich sein, und dabei verhalten sich ihre Muskelkräfte wie die Quadrate, ihre Körpergewichte wie die Würfel ihrer Längenmafse. Die theoretische Anschauung ist also durch die Messung vollauf bestätigt.

10. Aufdeckung der Ursache, weshalb Galileis Meinung, dafs die gröfseren Tiere unverhältnismäfsig schwerer seien, unrichtig ist.

Wenn in den vorliegenden Beispielen zwischen gröfseren und kleineren Tieren derselben oder ähnlicher Arten mit grofser Annäherung geometrische Ähnlichkeit gefunden worden ist, so darf man die Frage aufwerfen, ob überhaupt die Angabe Galileis richtig ist, dafs gröfsere Tiere notwendig unverhältnismäfsig schwerer sein müssen als kleinere.

Der allgemeine Grundsatz, von dem diese Lehre Galileis ausgeht, ist unzweifelhaft richtig und tritt bei sehr vielen Gelegenheiten sehr deutlich erkennbar hervor. Wenn z. B. eine Karte oder ein Stadtplan in verändertem Mafsstabe herausgegeben werden soll, so kann die Vergröfserung und Verkleinerung nur dann einfach auf optischem Wege ausgeführt werden, wenn es sich um Veränderungen innerhalb ziemlich enger Grenzen handelt. Sobald die Änderung des Mafsstabes eine gewisse Gröfse erreicht, mufs die ganze Zeichnung geändert werden, damit die Dicke der Striche, mit denen Strafsen, Flüsse usw. auf der Karte bezeichnet sind, die passende Breite erhalten, und damit namentlich auch die Schrift nicht zu grofs oder zu klein ausfällt. Dasselbe gilt, nur in etwas weniger

auffälligem Grade, von jeder Zeichnung, die in verändertem Maſsstab wiedergegeben wird. Ebensowenig wie die Zeichnungen können Bauwerke oder Maschinen ohne Veränderung ihrer Proportionen in gröſserem oder kleinerem Maſsstabe ausgeführt werden, weil Festigkeit und Gewicht ihrer Teile bei veränderter Gröſse ihr Verhältnis zueinander ändern. Bedürfte es noch eines Beweises, daſs ein so unmittelbar auf Maſs und Zahl beruhendes Gesetz auch in der organischen Welt gültig sein muſs, so könnte man auf das Beispiel der Bäume verweisen, deren Stämme mit fortschreitendem Wachstum ganz unverhältnismäſsig an Dicke zunehmen.

Demgegenüber muſs es um so mehr auffallen, daſs in den untersuchten Fällen sich bei Tieren keine sicheren Anzeichen gefunden haben, daſs Galileis Betrachtung zutrifft. Man könnte geneigt sein, dies auf den Umstand zurückzuführen, daſs die drei untersuchten Tierarten keine sehr beträchtlichen Unterschiede an Gröſse zeigten und überdies keine hohen Werte an absoluter Gröſse erreichten. Offenbar muſs der von Galilei angenommene Überschuſs der gröſseren Tiere an Gewicht um so deutlicher hervortreten, je gröſser erstens der Unterschied in der Gröſse der verglichenen Tiere und je gröſser zweitens die absolute Gröſse der Tiere ist. Diesem Einwand ist aber mit dem Bemerken zu entgegnen, daſs, wie die angeführten Zahlen zeigen, die Ratten um mehr als das Doppelte gröſser waren als die Mäuse, ihr Gewicht also mehr als das Achtfache von dem der Mäuse betrug, wonach man wohl schon einen Unterschied in der Dicke der Knochen erwarten dürfte. Was den Umstand anlangt, daſs nur Tiere von verhältnismäſsig kleinem absolutem Gewicht verglichen worden sind, läſst sich leicht zeigen, daſs beim Vergleich absolut gröſserer Tierarten kein wesentlich anderes Ergebnis herauskommen würde. Vergleicht man z. B., wie es Borelli getan hat, Hund und Pferd, und nimmt für den Hund an, daſs er bei 40 cm Höhe 60 cm von der Schnauze bis zur Schwanzwurzel miſst und etwa 10 kg wiegt, so hätte man für ein Pferd, das 1,60 m hoch wäre und 2,40 vom Kopf bis zur Schwanzwurzel mäſse, also viermal so groſs wäre, schon bei geometrischer Ähnlichkeit das 64fache des Gewichts, also 640 kg, anzusetzen. Pferde sind nun zwar im Durchschnitt nicht ganz so groſs wie hier der leichteren Rechnung wegen angenommen worden ist, aber sie sind auch durchschnittlich sehr viel

leichter an Gewicht. Der Überschlag zeigt also, dafs selbst bei so grofsen Tieren jedenfalls kein beträchtlicher Überschufs an Gewicht im Verhältnis zu kleineren Tieren besteht. Es ist daher gerechtfertigt zu zweifeln, ob der massige Bau des Elephanten, der ein geeignetes Beispiel zur Stütze der Galileischen Lehre bietet, nicht vielmehr blofs auf eine besondere Anlage dieser Tierart zurückzuführen ist. Auch die Rinder sind ja zum Teil bedeutend schwerer gebaut als Pferde, ohne dafs sie sie an Gröfse wesentlich übertreffen.

Es darf also behauptet werden, dafs die von Galilei ausgesprochene Meinung, dafs gröfsere Tiere unverhältmäfsig schwerer seien als kleinere, überhaupt nicht zutrifft, dafs im Gegenteil zwischen Längenmafsen und Gewicht bei grofsen und kleinen Tieren gleicher oder ähnlicher Arten dasjenige Verhältnis besteht, das bei geometrischer Ähnlichkeit des Körperbaus gefunden werden würde.

Diese Tatsache mufs befremden, weil, wie oben auseinandergesetzt, die Grundlage, auf die Galilei sich stützt, ein allgemein gültiges notwendigerweise richtiges Gesetz ist. Wenn der Bau der Tiere eine Ausnahme bildet, folgt daraus mit Sicherheit, dafs entweder die grofsen Tiere im Verhältnis zu ihrem Gewicht recht schwach, oder die kleinen im Verhältnis zu ihrem Gewicht übermäfsig stark gebaut sind. Die erste Annahme ist offenbar unzulässig, denn die Lebensbedingungen sind für gröfsere und kleinere Tiere, was die Anforderungen an Festigkeit des Körperbaus betrifft, nahezu dieselben, so dafs es undenkbar ist, dafs die gröfseren Tiere mit geringerer Festigkeit sollten auskommen können. Dagegen steht der zweiten Annahme nichts im Wege, im Gegenteil erklärt sie vollkommen befriedigend den Grund, weshalb der Bau der Tiere nicht dem von Galilei angenommenen Gesetze unterliegt.

Auf den ersten Blick freilich erscheint es ebenso unnatürlich, dafs die kleineren Tiere im Verhältnis zu ihrem Gewicht zu stark gebaut sein sollten, wie dafs die grofsen zu geringe Festigkeit aufweisen sollten. Denn ein Überschufs an Festigkeit erscheint als Verschwendung und die Natur pflegt in der Regel sparsam zu sein. Man mufs aber bedenken, dafs die Festigkeit des Körpers nicht allein durch das Körpergewicht, sondern auch durch die Muskelkraft beansprucht wird. Nun folgt aus der allgemeinen

Betrachtung über das Verhältnis zwischen Muskelkraft und Körpergröfse, die oben im dritten Abschnitt enthalten ist, dafs die kleineren Tiere eine unverhältnismäfsig gröfsere Muskelkraft haben und es leuchtet ein, dafs daher auch ihr Knochengerüst unverhältnismäfsig stärker sein mufs als das der gröfseren. Eine Ratte ist ungefähr doppelt so grofs wie eine Maus, ihre Muskeln sind viermal so stark wie die der Maus, ihr Gewicht achtmal so grofs. Damit die Ratte im Verhältnis zu ihrer Gröfse so hoch oder weit springen könnte wie die Maus, müfsten ihre Muskeln doppelt so stark sein als sie tatsächlich sind. Dann würden auch ihre Sehnen und Knochen entsprechend stärker sein müssen, und dann würde auch das Gesamtgewicht der Ratte, wie es Galilei angenommen hatte, unverhältnismäfsig gröfser sein müssen als das der Maus. In Wirklichkeit ist aber die Muskelkraft der Ratte im Vergleich zu ihrem Gewicht nur halb so grofs wie die der Maus und ihr Körperbau kann daher verhältnismäfsig schwächer sein.

So erklärt sich, dafs die Tiere dem von Galilei angenommenen Gesetze nicht folgen.

11. Faserzahl und Fasergröfse in gleichen Muskeln von verschiedener Gröfse.

Wenn demnach Galileis Anschauung als für Tiere nicht zutreffend betrachtet werden mufs, kann auch der Beweis von Borellis eingangs angeführtem Lehrsatz nur auf die Beziehungen der Muskelkraft zur Körpergröfse gegründet werden. Dafs die gröfseren Tiere, sofern sie den kleineren geometrisch ähnlich sind, im Verhältnis zu ihrem Gewicht geringere Muskelkraft haben müssen, folgt aus den allgemeinsten geometrischen Anschauungen, und wird durch die oben im neunten Abschnitt mitgeteilten Messungen überraschend genau bestätigt. Es zeigte sich nämlich, dafs die Kraft des Sartorius bei grofsen und bei kleinen Fröschen dem Querschnitte proportional ist, und dafs die Kraft des Gastrocnemius bei Ratten und bei Mäusen dem Quadrat der dritten Wurzel aus dem Körpergewicht proportional ist. Das bedeutet, dafs bei grofsen und bei kleinen Muskeln gleiche Querschnitts-

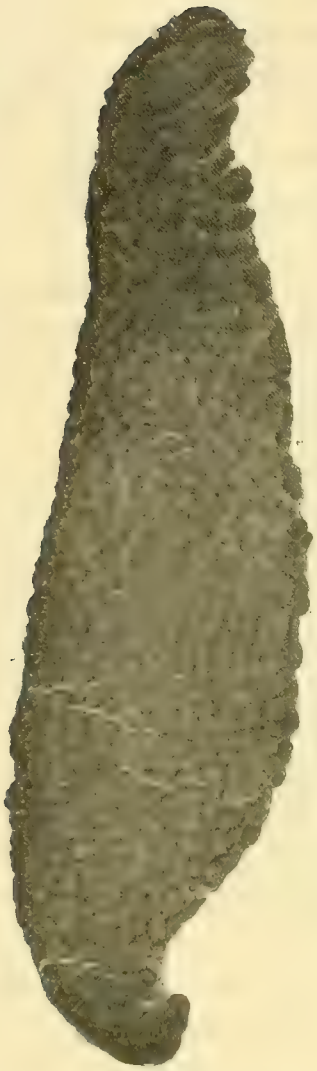


Fig. 3.

Querschnitt des Sartorius eines kleinen Frosches.

Fig. 4.

Querschnitt des Sartorius eines grofsen Frosches.

Aus dem Vergleich zwischen Fig. 3 und 4 ist sogleich zu erkennen, dafs die Faserzahl nicht wesentlich verschieden ist. Ferner ist die dichte Schicht kleinerer Fasern am oberflächlichen Rande (links auf dem Bilde) wahrzunehmen. Die Übersichtlichkeit war bei der Projektion ungleich gröfser.

flächen die gleiche Kraft entwickeln. Es entsteht nun die Frage, wie sich der innere Aufbau grofser und kleiner Muskeln verhält.

Wenn man davon ausgeht, dafs gleiche Querschnittsflächen gleiche Kraft entwickeln, liegt es am nächsten anzunehmen, dafs die Fasern der grofsen und kleinen Muskeln gleich wären und dafs die gröfseren Muskeln entsprechend ihrer gröfseren Dicke einfach mehr Fasern enthielten. Dann wäre die Proportionalität zwischen Querschnittsgröfse und Kraft selbstverständlich.

Herr Dr. Walter Berg vom Strafsburger anatomischen Institut hatte die Güte, mir von den zu den oben beschriebenen Messungen benutzten Muskeln eine Anzahl Querschnittspräparate herzustellen. Ich bin ihm dafür zu um so gröfserem Danke verpflichtet, als ich gefunden habe, dafs es gar keine so einfache Aufgabe ist, brauchbare Muskelschnitte zu machen, obschon die blofse Zählung und Messung von Faserquerschnitten nicht einmal sehr dünne Präparate erfordert.

Da selbstverständlich nicht damit gerechnet werden kann, dafs die Muskelfasern nach dem Fixieren, Einbetten und Färben ihre ursprünglichen Gröfsenverhältnisse bewahrt haben, habe ich mich mit Messungen oder Zählung von Teilen des Querschnittes gar nicht abgegeben, sondern die Zahl der Fasern auf dem ganzen Querschnitt ins Auge gefafst. Das mikroskopische Bild wurde mit einer Projektionsvorrichtung in etwa hundertfacher Vergröfserung auf ein Papierblatt geworfen (Fig. 3 u. 4), und die Muskelquerschnitte gezählt, indem in jeden mit Bleistift die laufende Nummer eingezeichnet wurde.

So ergab sich für einen Schnitt durch den Sartorius von einem der kleinen Frösche die Faserzahl 568, bei einer zweiten Zählung desselben Schnittes 577. Ein anderes Präparat derselben Art ergab die Zahl 625. Für zwei Schnitte vom Sartorius der grofsen Frösche fand ich die Zahlen 720 und 792. Die Faserzahlen verhalten sich also nur wie 1,3 : 1, während die Querschnittsgröfsen sich verhalten wie 2,5 : 1, d. h. die Fasern des grofsen nehmen etwa doppelt so viel Raum ein, wie die des kleinen.

Ein ähnliches Ergebnis dürfte die Vergleichung der Muskeln von Ratten und Mäusen haben, doch konnte ich aus den mir vorliegenden Präparaten noch kein sicheres Urteil gewinnen. Die verschiedenen Schnitte

verhielten sich nämlich in eigentümlicher Weise verschieden, indem auf einigen die Muskulatur zu einzelnen, durch weite Zwischenräume getrennten Strängen zusammengeschrumpft erschien, oder, wo es sich um Paraffinpräparate handelte, durch Sprünge zerklüftet war. Aufserdem aber war versäumt worden, die Schnittstellen genau genug zu bestimmen, und bei der Anordnung der Fasern im Gastrocnemius war natürlich ein Vergleich zwischen Schnitten aus verschiedenen Stellen des Muskels zwecklos. So kann ich nur angeben, dafs mich die Betrachtung der Schnitte zu der Überzeugung geführt hat, dafs der Rattenmuskel nicht wesentlich mehr Fasern hat, als der Mäusemuskel, und dafs also die Muskelfasern der Ratte gröfser sind, als die der Mäuse.

Da nun, wie wiederholt hervorgehoben, die grofsen und die kleinen Muskeln auf gleiche Querschnittsfläche gerechnet, die gleiche Kraft haben, so folgt, dafs wenige dicke Muskelfasern die gleiche Kraft haben, wie viele dünne. Dies führt dazu, dieselbe Betrachtung, die eben in bezug auf die Muskelfasern als wirksame Bestandteile des Gesamtmuskels angestellt worden ist, auf die Fibrillen als die wirksamen Elementarteile der Muskelfaser auszudehnen.

Eine dickere Muskelfaser wird selbstverständlich dann im Verhältnis zu ihrer Dicke mehr Kraft haben als eine dünnere, wenn sie in demselben Verhältnis mehr gleichartige Fibrillen enthält. Andererseits kann auch eine dickere Muskelfaser dadurch stärker sein, als eine dünnere, dafs sie zwar nicht mehr, aber dickere Fibrillen enthält, wobei zugleich vorausgesetzt werden mufs, dafs die dickeren Fibrillen auch stärker sind. Die Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten ist nur durch Zählung oder Messungen von Fibrillen zu erbringen.

Diese schwierige, ja unmöglich scheinende Arbeit hat Schiefferdecker geleistet und in seiner Monographie „Muskeln und Muskelkerne“ beschrieben. Aus seinen Angaben geht hervor, dafs bei dem gewöhnlichen Faserwachstum die Fibrillen in demselben Verhältnis zunehmen, wie das umgebende Sarkoplasma, dafs mithin in dicken Muskelfasern nicht die Zahl der Fibrillen, sondern ihre Dicke zunimmt.

Darf man diese Angabe Schiefferdeckers auf die von grofsen und kleinen Tieren stammenden Fasern beziehen, so ist anzunehmen, dafs

die dicken Fasern der gröfseren nicht mehr, wohl aber dickere Fibrillen enthalten, als die dünneren Fasern der kleineren Tiere. Da für beide Muskelarten gefunden ist, dafs ihre Kräfte sich verhalten wie die Querschnitte, so folgt, dafs die absolute Kraft dieselbe ist, und dafs daher die gleiche Anzahl dickerer Fibrillen eine gröfsere Kraft entfaltet. Mit anderen Worten, dickere Fibrillen sind stärker als dünnere.

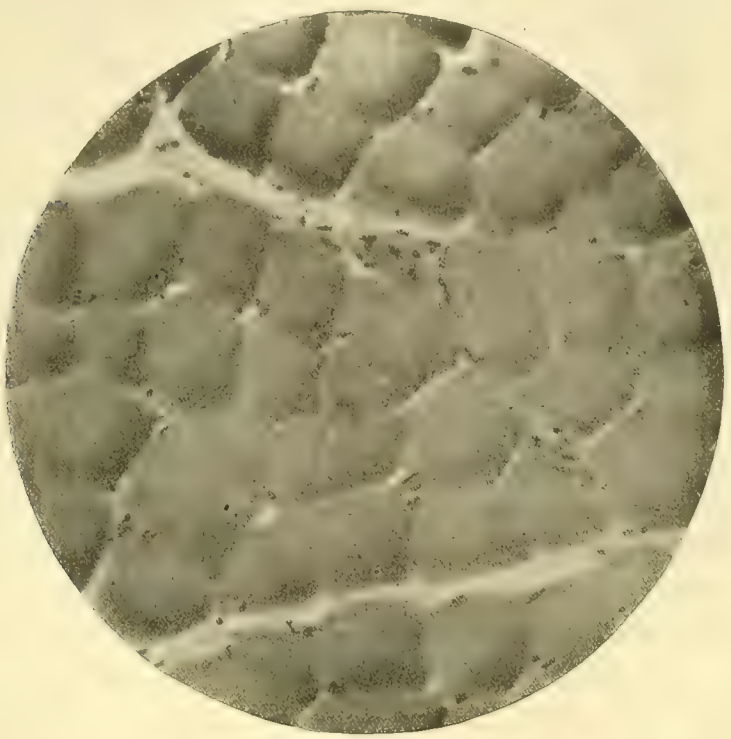


Fig. 5.

Querschnitt vom Gastrocnemius der Maus.

Die Photographie ist ungefähr in der Gröfse aufgenommen, die sich für die Zählung der Fasern eignete, wobei auf Schärfe der Abbildung kein Wert gelegt wurde.

Dies Ergebnis ist für die sogenannte „Oberflächenspannungstheorie der Muskelkontraktion“ nicht ohne Bedeutung. Nach dieser Theorie würde nämlich die Kraft der Zusammenziehung mit zunehmender Gröfse der kontraktilen Elemente abnehmen. Da nun die Vergleichung zwischen grofsen und kleinen Muskeln lehrt, dafs dickere Fibrillen mehr Kraft haben als

dünnere, so folgt, dafs die Fibrillen nicht als diejenigen Elemente angesehen werden können, mit denen es die Oberflächenspannungstheorie zu tun hat. Will man also diese Theorie festhalten, so mufs man annehmen, dafs es innerhalb der Fibrillen kleinere kontraktile Elemente gibt, deren die dickeren

Fig. 6.

Querschnitt vom Gastrocnemius der Ratte, bei gleicher Vergröfserung wie Fig. 5.

Die Grenzen der Faserquerschnitte sind nur an den eingelagerten Kernen zu erkennen.

Fibrillen mehr enthalten als die dünneren. Bekanntlich ist Bernstein bei dem Bestreben, die Oberflächenspannungstheorie mit der Gröfse der absoluten Muskelkraft in Einklang zu bringen, auch schon zu einer solchen Annahme genötigt gewesen.

12. Anwendung der Lehre von der geometrischen Ähnlichkeit auf andere physiologische Gebiete.

Ganz abgesehen von der Betrachtung der Muskelkraft bietet die Vergleichung gröfserer und kleinerer Tiere viel Anlafs zu physiologischen Betrachtungen. Zwischen dem Magen des Pferdes und dem des Hundes besteht z. B. annähernd geometrische Ähnlichkeit. Der Pferdemagen mag dabei etwa 3—4 mal so lang, tief und breit sein wie der Hundemagen. Demnach ist sein Inhalt nicht weniger als 30—60 mal so grofs, die Oberfläche, von der die Sekretion des Magensaftes ausgeht, aber nur etwa 9—16 mal so grofs wie beim Hund. Demnach könnte man annehmen, dafs die Bedingungen für die Magenverdauung beim Pferde bedeutend ungünstiger wären wie beim Hunde. Dagegen läfst sich aber geltend machen, dafs die Sekretion nicht von der Oberfläche der Magenwand, sondern von der gesamten Masse der Drüsenschicht abhängt, und dafs die Drüsenmasse bei geometrischer Ähnlichkeit verschieden grofser Magen dasselbe Verhältnis zur Gröfse der Höhlung bewahre. Dasselbe gilt von den Lungen, deren respiratorische Oberfläche bei streng geometrisch ähnlicher Vergröfserung ein immer kleineres Verhältnis zur Athemgröfse aufweisen würde. Bei gleichbleibender Gröfse der Alveolen würde aber natürlich bei jeder beliebigen Vermehrung der Lungensubstanz das Verhältnis der respiratorischen Oberfläche zur Athemgröfse dasselbe bleiben.

Auch die Bedingungen für die Sekretion der Nieren müssen sich mit der Gröfse der Organe verändern, und sind vermutlich durch entsprechende Vermehrung oder Verminderung der Zahl und Gröfse der Glomeruli und Harnkanälchen den Gröfsenverhältnissen der verschiedenen Tiere angepafst.

Trotz dieser vielseitigen Anwendbarkeit des Satzes vom Verhältnis der Oberfläche zur Masse ist er bisher nur auf einem einzigen Gebiet gründlich erörtert und geprüft worden, nämlich auf dem Gebiet der Lehre von der tierischen Wärme. Hier ist die Ansicht zu allgemeiner Anerkennung gelangt, dafs die Wärmeabgabe kleiner Tiere im Verhältnis zu ihrer Körpermasse gröfser sei als bei gröfseren, weil sie eine verhältnismäfsig gröfsere Oberfläche haben. Eine auffallende Analogie besteht zwischen den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung und denen über das Verhältnis

von Wärmeabgabe und Körper-Oberfläche, dafs nämlich in beiden Fällen die experimentelle Prüfung die Theorie mit mehr als hinreichender Genauigkeit bestätigt, während doch das Untersuchungsmaterial so grofse Verschiedenheiten darbietet, dafs man kaum eine leidliche Übereinstimmung zwischen Versuch und Theorie erwarten durfte. Im vorstehenden ist die Kraft von Muskeln verglichen worden, von denen der eine fast doppelt so dicke Fasern hat wie der andere, und bei beiden wird die gleiche absolute Kraft gefunden. In den Untersuchungen zur Wärmelehre hat man gefunden, dafs die Wärmeabgabe der Oberfläche proportional ist, obgleich Tiere von ziemlich verschiedener Körperform, verschiedener Lebensweise und verschiedener Hautbeschaffenheit verglichen wurden.

NOVA ACTA.
Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.
Band XCVII. Nr. 15.

Die statischen und mechanischen Verhältnisse der Brusteingeweide

vom chirurgischen Gesichtspunkte.

Von

Dr. **Hilmar Teske**

in Plauen.

Eingegangen bei der Akademie am 9. Mai 1912.

HALLE.
1912.
Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Die bezüglichen Verhältnisse im Brustkorbe.

1. Die Lungen.

Beim Fötus liegen sie völlig atelektatisch im Brustkorbe und füllen ihn so aus, dafs eine Eröffnung desselben (beim toten Fötus) keinen Pneumothorax erzeugt (Bernstein bei Landois [1]). Auch bei Kindern, die bis acht Tage gelebt und normal geatmet haben, sinken bei Eröffnung der Pleurahöhle die Lungen nicht zusammen, sondern bleiben der Brustwand anliegen. Erst in weiterem Wachstume wird der Thorax so umfangreich, dafs die Lungen sich unter elastischer Spannung dehnen müssen. Auch dann erst ziehen sie sich nach Eröffnung des Brustraums elastisch auf ein kleineres Volumen zusammen (Hermann bei Landois).

Die elastische Ausspannung der Lungen im Brustkorbe möchte ich die passive Elastizität derselben nennen. Für eine aktive Elastizität derselben (d. h. der Pneumothoraxlunge) fehlt jeder Anhalt. Die fötale Lunge bleibt nach Eröffnung der Brustwand derselben anliegen, hat also keine aktive Elastizität. Woher sollte letztere im postfötalen Leben kommen? Die klinische Beobachtung ergibt jedenfalls, dafs die kollabierte Lunge nicht einmal genügende Kontraktionsfähigkeit hat, um die Blutung ihres Gewebes zu stillen (Murphy), also nicht den schwachen Blutdruck des kleinen Kreislaufs überwinden kann. Bei einer aktiven Kontraktionsfähigkeit der Lunge müfste man im Pneumothorax alle Lungenlappen gleichmäfsig kontrahiert finden. Bei einem durch Wassereinbringen (s. u.) langsam angelegten und mit Gips ausgegossenen Pneumothorax fand ich jedoch Ober- und Mittellappen kollabiert, Unterlappen im Sinus liegend und überraschend lufthaltig (der Pneumothorax war rechtsseitig).

Der Zug, den die Lungen auf die Brustinnenwand üben, ist im Gleichgewichtszustande zwischen Ein- und Ausatmung 6 mm Hg. Die Einatmung vermehrt die Dehnungskraft auf 8—9 mm Hg, bei sehr tiefer Einatmung auf 30 mm. Die Ausatmung vermindert die passive Dehnung der Lungen auf 4,5—5 Hg (Landois, Tigerstedt).

Die Kraft, welche die Pleura pulmonalis an die kostalis heftet und einem von 4—5 mm bis 30 mm Hg wachsenden elastischen Zuge der Lungen bei gewöhnlicher bezw. gesteigerter Einatmung Widerstand leistet, ist die Adhäsion der feuchten Pleurablätter.

Durch die verhältnismäfsig geringe Weite der zuführenden Luftwege und die an verschiedenen Stellen derselben stattfindenden Verengerungen, kann der Ausgleich der Druckverschiedenheit bei der Ein- und Ausatmung nicht augenblicklich geschehen.

Die elastische Weiterdehnung der Lungen in der Einatmung um etwa 1—2 mm bewirkt daher einen negativen Druck in den Luftwegen, der an Mund und Nase, entsprechend der Länge des Weges, viel kleiner ist als an der Lungenwurzel. So fand Donders, wenn das Manometer in ein Nasenloch gesetzt und durch das andere geatmet wurde, bei der Einatmung — 0,7 Hg, bei der Ausatmung ergab die Messung des natürlich positiven Druckes in den Luftwegen etwa + 0,5 mm Hg. Aron fand unterhalb der Stimmritze bei tracheotomierten Menschen — 1,9 mm, bezw. + 0,7 mm (Tigerstedt). An der Lungenwurzel müssen diese Werte noch gröfser sein.

Praktische Bedeutung haben diese Verhältnisse für die Frage der paradoxen Atmung der kollabierten Lunge im offenen Pneumothorax (Pendelluftbewegung nach Brauer). Danach soll bei den sich folgenden Ein- und Ausatmungen ein Luftstrom aus der einen in die andere Lunge pendeln. Die schon durch das „Mediastinalflattern“ schwer geschädigte gesunde Lunge würde dann noch aufserdem durch Aufnahme einer ganz schlechten (nicht erneuerten) dem Gaswechsel nicht dienenden Pendelluft in ihren Funktionen behindert (Brauer).

Den Vorgang der paradoxen Atmung seitens der freigelegten Lunge und damit die Vorbedingung zur „Pendelluft“ kann man experimentell hervorrufen durch den von mir angegebenen künstlichen Hydrothorax. Der

Auftrieb des Wassers hebt die kollabierte Lunge und gestattet eine der gesunden Lunge entgegengesetzte Atmung. Im Tierexperiment habe ich dabei nie Dyspnoe gefunden, im Gegenteile wurde die nach Anlegung des breit offenen Pneumothorax (Kaninchen) unruhige Atmung stets ruhig und regelmäfsig. Göbel hatte auch am Menschen Gelegenheit, die beruhigende Wirkung des künstlichen Hydrothorax und die Unschädlichkeit der „Pendelluft“ kennen zu lernen. Bei einer Schultergelenkoperation mit Resektion der Vena jugul. comm. und intrathorac. Unterbindung der A. und V. subclavia eröffnete er wider Willen die Pleurakuppe. Er liefs reichlich Kochsalzlösung in die Pleurahöhle einfliefsen und konnte feststellen, dafs die Atmung sofort ruhig wurde.

Danach mufs man jetzt wohl annehmen, dafs die paradoxe Atmung der freigelegten Lunge, der Vorgang der sogenannten Pendelluftbewegung nicht schädlich ist, wenigstens für Stunden. Schädlichkeiten würden sich, wenn man die ähnlichen Verhältnisse bei der Thorakoplastik herbeizieht (s. u.), erst nach Tagen bemerkbar machen.

Prüfen wir nun weiter, ob der Vorgang der „Pendelluftbewegung“ beim offenen Pneumothorax so häufig zustande kommt, dafs er eine typische Begleiterscheinung desselben genannt werden kann. Brauer sagt, die Luftmenge, welche während der Ausatmung die gesunde Lunge unter einem gewissen Drucke (dem Exspirationsdrucke) verläfst, strömt an der Bifurkation nicht zur Trachea hinaus, sondern wählt selbstverständlich auch den zweiten verfügbaren Weg durch den betreffenden Hauptbronchus in die Kollapslunge.

Wir haben oben gesehen, dafs Donders am Nasenloche einen Expirationsdruck von 0,5 mm, Aron unterhalb der Stimmritze von Tracheotomierten einen solchen von 0,7 mm fand, man wird also den an der Bifurkation progressiv auf etwa 1 mm schätzen können. Dieser Druck wird sich im Bronchialbaume mit seinen vielen Verästelungen bald vermindern, zumal er zweitens das Gewicht der kollabierten Wände des vielkammerigen Lungensacks und drittens die Adhäsion vieler im Kollapszustande der Lunge zusammengefallener Lungenbläschen überwinden mufs. Nach meinen Versuchen hat der Auftrieb des Wassers etwa gerade die Kraft, eine Dyspnoe der kollabierten Lunge zu verhindern und ist also

wohl gerade imstande, den Gewichtsdruck der vielkammerigen Wände des Lungensackes aufeinander und die Adhäsion der zusammengeklebten Alveolen zu beheben.

Bindet man nun eine „im Wasser atmende“ Kaninchenlunge in ihrem Inspirationsstadium ab und bestimmt ihr spezifisches Gewicht, so ergibt dasselbe etwa 0,61 g. Ein jeder ccm dieser Lunge setzt dem Untertauchen (im Experiment) einen Widerstand von 1,05 g etwa entgegen (Kork andrerseits 2,5 g). Das heifst also, dafs bei der Exspiration der gesunden Lunge ein jeder ccm der freigelegten einen Wasserauftrieb von etwa 1 g hat, wozu dann noch der Espirationsdruck der gesunden von 1,359 g (= 1 mm Hg) auf jeden ccm der Innenfläche der freigelegten kommt. Dieser Espirationsdruck verliert sich im jetzt freieren Bronchialbaume (Wasserauftrieb) nicht so rasch wie in der Kollapslunge.

Also erst bei der Summierung von Wasserauftriebskraft und Espirationsdruck erfolgt eine regelmäfsige paradoxe Atmung und etwa entsprechend 2 mm Hg Druck.

Der gewöhnliche Expirationsdruck, mit dem man in der zu Lungenoperationen nötigen tiefen Narkose rechnen mufs — etwa 1 mm Hg — wird also die „Pendelluft“ nicht weit über den Hauptbronchus treiben.

Bei Hustenstöfsen wird allerdings der Expirationsdruck die kollabierte Lunge für einen Augenblick aufblähen. Das sind aber vereinzelte Vorgänge im Operationsverlaufe.

Die Frage der „Pendelluft“ ist noch zu besprechen für die Fälle von Entknochung der Brustwand zur Thorakoplastik oder Pneumothoraxtherapie. Letztere wird bekanntlich nur gemacht bei adhärenter Pleura. Der Hautlappen kann sich dann bei Espiration vorwölben, bei Inspiration einziehen. Wenn die Pleuraschwarte dick genug ist, findet eine solche Bewegung nicht statt, auch nicht, wenn man bei der Operation das hintere Rippenperiost hat stehen lassen, wie Friedrich es später tat.

Auch in den Fällen eines nachgiebigen Hautlappens kann „Pendelluft“ nun nur durch das Hinzukommen eines besonderen Momentes, nämlich der Verwachsung der Lunge mit dem Lappen erzielt werden, die den Druck der Lungensackwände aufeinander und Adhäsionsbildung verklebter Alveolen durch Verhinderung des Kollabierens z. T. aufhebt. Die im Spätverlaufe

solcher Fälle beobachteten Beschwerden scheinen nicht nur den Atem- sondern auch gewissen Störungen am Herzen zur Last zu fallen.

War die Pleura bei einer Thorakoplastik nicht adhärent, so wird gewöhnlich nicht bei ruhiger Atmung (ähnlich wie im offenen Pneumothorax) sondern nur bei Hustenstöfsen eine Vorwölbung des Hautlappens, aber keine inspiratorische Einziehung erfolgen.

2. Das Mediastinum.

Es wird durch den gegenseitigen elastischen Zug und Druck beider Lungen im Gleichgewichte gehalten. Kollabiert eine Lunge, so mufs es dem Zuge bezw. Drucke der gesunden Lunge bei der Atmung folgen, um so mehr je dünner es ist und je breiter der Pneumothorax mit der Aufsenluft zusammenhängt.

Beim Hunde zeigt sich wegen des dünnen Mediastinums das Flottieren bei der Atmung am deutlichsten. Beim Kaninchen und Menschen ist das Mediastikum dicker, so dafs bei tiefer Narkose und langsam vorsichtigem Eintretenlassen des Pneumothorax ein direktes „Mediastinalflattern“ kaum zu befürchten ist. Weitere Mittel um dieses zu verhüten sind die Fixation des Mediastinums nach Müller-Murphy, Teske, Krauses Tamponade im Brustraum, der künstliche Hydrothorax (Teske).

Bei Hunden findet sich öfter ein Foramen an der vorderen Berührungsgrenze beider Pleuren, stets bei Einhufern, seltener beim Kaninchen und Meerschweinchen, nie beim Menschen (Murphy). Man sollte bei mifslingenden Tierexperimenten auf das Vorhandensein einer solchen Öffnung achten und Tiere desselben Wurfs meiden, wenn man einmal ein „Foramen“ gefunden hat.

Findet man bei einem linksseitigen geschlossenen Pneumothorax das Herz nach rechts verlagert, ohne dafs man in ersterem manometrisch Überdruck nachweisen kann, so liegt das daran, dafs das Mediastinum, weil der Gegenzug der einen Lunge fehlt, jetzt dem Zuge der (elastisch ausgespannten) anderen Lunge nachgeben mufs. Auch Brauer betont dieses und schreibt die Verlagerung des Mediastinums erst in zweiter Linie

dem direkten Drucke der Pneumothoraxblase zu. Ist das Mediastinum, z. B. beim Emphysem entzündlich verdickt, so findet eine wesentliche Verlagerung bezw. Flottieren beim Pneumothorax überhaupt nicht statt (Garrè).

3. Das Herz.

Es ruht auf dem Zentrum tendineum des Zwerchfells auf, welches sich respiratorisch bewegt (Holzknecht bei Freund). Flacht sich letzteres ab, z. B. beim Emphysem, so tritt Herztiefstand und Schwäche des Spitzenstofses ein. Aber nicht nur das Zwerchfell sondern auch der bedeckende Lungenlappen wirken als elastisches Widerlager, vergleichbar dem Schwungrade einer Maschine. Wie wichtig solche Widerlager für das Herz sind, zur Verhütung übergrofser Dilatation und Überarbeitung, ergibt sich daraus, dafs schon das Schlitzen des stützenden Herzbeutels relative Insuffiziens der Atrioventrikularklappe hervorruft (Tigerstedt). Bei meinen Versuchen an Kaninchen fand ich stets bei rhythmischer Kompression des linken Ventrikels entsprechend der Herzarbeit die Herzaktion langsamer und kräftiger, eine Beeinflufsung der Atemfrequenz habe ich nicht feststellen können (Versuch am freigelegten Herzen).

Witzel hat, um das Flottieren des Mediastinums zu vermeiden, einen grofsen Jodoformgazeballen seitlich ans Herz geschoben und damit natürlich auch unwillkürlich das Herz gestützt. Ich empfehle bei Operationen im Pneumothorax die seitliche Stützung des Herzens durch geeignet gebogene Spatel nicht zu unterlassen. Bei Herzwunden kann das die das Herz haltende Hand mitbesorgen.

Die statischen und mechanischen Verhältnisse der Brusteingeweide in ihren Beziehungen zur Bauchhöhle.

Statik des Zwerchfells.

Es gehört sowohl der Brust- wie der Bauchhöhle an und bildet gewissermafsen den Kolben einer Kraftmaschine, deren Zylinder der Brustkorb (Murphy) nicht nur, sondern die ganze Leibeshöhle ist. Seine Pleura ist sehr fest mit ihrer Unterlage verwachsen (Garrè, Murphy) während die Rippenpleura locker ist und sich von ihrer Unterlage abpräparieren läfst. Anscheinend ist die festere Verwachsung am Zwerchfelle geschaffen, um für die Lunge an dem muskulösen Zwerchfelle eine gröfsere Sicherheit gegen seitliche Verschiebungen (bei stärkerer, ungleichmäfsiger gelegentlicher Arbeit der Bauchpresse?) und eine gröfsere Festigkeit der Lungen- und Zwerchfellpleuraverbindung zu erreichen.

Da an der rechten Zwerchfellhälfte die schwere Leber, an der linken der leichtere Magen und die Milz hängt, ist das Zwerchfell ein „Kolben" von ungleicher Gewichtsverteilung seiner beiden Hälften. Damit es gleichmäfsig arbeiten kann, mufs es zuerst „ausbalanziert" werden. Dieses ist dadurch geschehen, dafs die Leberhälfte an die umfangreichere Unterfläche der rechten Lunge, die Magen-Milzhälfte an die linke Lunge aufgehängt wurde. Davon dafs die Verhältnisse in der Tat so bedingt sind, kann man sich leicht am Tierversuche überzeugen. Tötet man ein gröfseres Kaninchen durch Nackenschlag und durchleuchtet es sofort[1]) mit Röntgenstrahlen, so

[1]) Später nach Erschlaffung der Bauchmuskeln tritt beim hängenden Pneumothoraxtier „Kugelform" des Bauches auf, linke Zwerchfellhälfte aber höher als rechte.

sieht man die rechte Zwerchfellkuppe etwa in Höhe des oberen Randes der vierten Rippe, die linke des unteren Randes derselben. Beide Brustseiten werden dabei seitlich und von vorn durchleuchtet. Macht man nun rechts einen breit offenen Pneumothorax, so steht die rechte Zwerchfellkuppe im fünften Interkostalraum, die linke steht am unteren Rande der vierten Rippe, vielleicht noch etwas höher und also gut eine Rippenbreite höher als die rechte. Eröffnet man nun auch breit den linken Brustraum, so sinkt die linke Kuppe in den vierten Interkostalraum, bleibt also höher stehen als die rechte. Aus dem Verhalten im doppelseitigen Pneumothorax, bei dem umgekehrt wie im unversehrten Brustkorbe die linke Zwerchfellkuppe höher steht als die rechte, erhellt einwandsfrei, dafs es mit eine Funktion der Lungen ist, Leber einerseits, Magen und Milz andererseits mitzutragen, und dafs die Aufhängung der Leber an die gröfsere rechte Lungenunterfläche keine willkürliche ist, sondern dazu dient, die ungleich schweren Zwerchfellhälften gegen einander auszubalanzieren. Um den sicheren Kolbengang der schwereren rechten Zwerchfellhälfte noch mehr zu gewährleisten, finden sich die rechsseitigen Bauchmuskeln stärker entwickelt als die linken. Leshaft berechnet das bezügliche Verhältnis wie 96 : 91.

Wenn man die geschilderten Verhältnisse als typisch erkannt hat, so wird man geneigt sein zur Annahme, dafs eine isolierte Dextrokardie d. h. eine Verlagerung der gröfseren dreilappigen Lunge auf die leichtere Magenhälfte des Zwerchfells nicht vorkomme, sondern stets mit einem vollständigen Situs viscerum inversus verbunden sei. Nicolai, der sich beim Studium des Elektrokardiogramms sehr mit der Dextrokardie beschäftigt hat, sagt auch: „Die von mir bisher sicher beobachteten Dextrokardien kommen wahrscheinlich nur bei allgemeinem Situs viscerum inversus vor.“ Interessant in diesem Sinne sind auch die isolierten Verlagerungen von Magen Duodeum und Milz nach rechts, von denen Halff vier Fälle aufführt. Hier ist also die Leber mit ihrer gröfseren Lunge zusammen geblieben.

Die Statik des Zwerchfells gibt weiterhin noch Aufschlufs über einen Punkt, dem Mark Jansen in seiner Theorie über die Entstehung der Skoliose durch respiratorische Kräfte grofse Wichtigkeit beigemessen hat.

Er fand bei schwer rachitischen Kindern die durch die Zwerchfellarbeit bedingten seitlichen Einziehungen am Brustkorbe links stärker als rechts und hält infolgedessen die linke Zwerchfellhälfte für kräftiger als die rechte. Dieser Schluſs dürfte unberechtigt und die tiefere Furche an der linken Brustkorbseite bei rachitischen Kindern auf das Fehlen eines Widerlagers in der linken Zwerchfellhälfte zurückzuführen sein, wie sie in der rechten die Leber bildet.

Die oben festgestetlte Tatsache, daſs das Zwerchfell mit Leber bezw. Magen und Milz an der Lunge aufgehängt ist, erklärt auch das Tiefertreten dieser Organe im geschlossenen Pneumothorax, ohne daſs ein Ventilpneumothorax zu bestehen braucht. Eine Tatsache, die vielfach verkannt wird. Ähnliche Verhältnisse bestehen bei der Verlagerung des Mediastinums im Pneumothorax durch die freigewordene „passive Elastizität“ der gesunden Lunge.

Das Tiefertreten der schweren Leberhälfte des Zwerchfells als das der Magenhälfte macht die rechtsseitigen Pneumothoraxerscheinungen geringer als die linken. Durch das Tiefertreten der Leberhälfte wird das Mediastinum mehr gespannt, als entsprechend beim linksseitigen Pneumothorax. Ferner bewirkt die Schwere der Leberhälfte, daſs beim rechtsseitigen Pneumothorax die sehr entkräftenden starken Exkursionen des Zwerchfells in den Pneumothoraxraum lange nicht so groſs sind als beim linksseitigen Pneumothorax. Welch einen Wert die Beschränkung dieser übermäſsigen Exkursionen des Zwerchfells in dem Pneumothoraxraum hat, konnte ich am Tierexperiment zeigen. Durch rhythmische Kompression der entsprechenden Zwerchfellhälfte konnte ich die unruhige Atmung (Kaninchen) beim Pneumothorax stets ruhig gestalten.

Eine weitere chirurgische Bemerkung sei noch die, daſs Repetto (bei Amberger) empfiehlt, Schnitte im Zwerchfell in der Faserrichtung, nicht quer zu machen, weil die Eingeweide bei letzteren vorfielen, bei ersteren nicht.

Mechanik des Zwerchfells.

Normalerweise wird bei der Inspiration mit der Zwerchfellsenkung die Bauchwand vorgebuchtet, bei der Exspiration eingezogen. Bei stark ausgeprägten thorakalen Typus erfolgt eine sehr ausgiebige Bewegung der Brustwand nach vorn und oben und eine passive Hebung des Zwerchfells nebst einer gleichzeitigen Einziehung der vorderen Bauchwand. Wenn die Rippen bei der Exspiration herabsinken, wölbt sich die vordere Bauchwand wieder nach vorn (Hasse bei Tigerstedt). Man kann diese paradoxe Zwerchfellbewegung in etwas modifizierter Form bei der Röntgendurchleuchtung ausnutzen. Holzknecht (bei Chilaiditi) läfst nach einer Exspiration Mund und Nase mit der Hand verschliefsen, dann eine ausgiebige thorakale Inspiration ohne Kontraktion des Zwerchfells und der Bauchdecken machen. Dadurch wird das Zwerchfell stark gehoben, „aspiriert", mit ihm Magen, Kolon transversum usw. Bei Astmakranken findet man oft eine sinnwidrige Arbeit der Bauchpresse bei der Atmung (Knopf, Hofbauer bei Brauer).

Eine paradoxe Zwerchfellatmung findet wohl auch bei der so unbeliebten Prefsnarkose statt, infolge unregelmäfsig erfolgender Kontraktion der Bauchdecken, analog dem Spannen der sichtbaren Körpermuskulatur. Mit dem Erlöschen der Reflexe wird dann die Atmung eine gleichgerichtete.

Bittorf stellte durch Tierversuche fest, dafs bei enger Pneumothoraxfistel eine paradoxe Zwerchfellbewegung eintritt, die bei genügender Erweiterung der Fistel in die normale Zwerchfellbewegung übergeht. Er glaubt die paradoxe Zwerchfellbewegung bei enger Fistel durch inspiratorische Ansaugung veranlafst. Ich konnte nachweisen, dafs letztere nur z. T. die paradoxe Bewegung veranlafst, zum anderen Teile wird sie durch die gleichzeitige Einziehung der entsprechenden Bauchhälfte veranlafst, während die andere und die ihr zugehörige Brustkorbhälfte inspiriert. Wie die intraabdominalen Druckschwankungen sich am Thorax zum Ausdruck bringen können, zeigt auch ein Fall von Grofs mit parodoxer Atembewegung eines thorakoplastischen Lappens. Man konnte in diesem Falle die Vorbuchtung genau so, wie sie beim Husten eintrat, auch durch einen

bei offener Glottis ausgeführten Druck auf das Abdomen bewerkstelligen (Kümmel).

Auf die paradoxe Zwerchfellbewegung im geschlossenen Pneumothorax möchte ich als nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehörig, nicht eingehen (s. Brauer, Treupel, Samson u. a.).

Zu erwähnen ist noch der Hellinsche Tierversuch der einseitigen Durchschneidung des N. phrenicus zur Prüfung, ob nach dem Vorschlage von Stuertz eine künstliche Zwerchfelllähmung bei chronischer einseitiger Lungenerkrankung möglich sei. Er fand, dafs die entsprechende Zwerchfellhälfte dabei nicht stillstand, sondern die Bewegung der anderen mitmachte. Am Menschen hätten O de la Camp u. a. ähnliche Beobachtungen gemacht.

Schlufsbetrachtung.

Hoffentlich hat obige Arbeit gezeigt, dafs auch nach Erfindung des gewifs segensreichen Druckdifferenz-Verfahrens noch vieles von der Statik der Brust- und Baucheingeweide zu erforschen blieb und bleibt. Das genannte Verfahren arbeitet ja nur symptomatisch, beseitigt das Symptom der kollabierten Lunge mit ihren Folgeerscheinungen, berücksichtigt aber nicht die Zusammenwirkung der mechanischen Erscheinungen von Brust und Baucheingeweiden beim Atmungsprozefs. Erfolgt z. B., auch unter Druckdifferenz, die Eröffnung des Zwerchfells in der linken Hälfte (rechts wegen der Leber kaum bedenklich), bezw. mufs ein gröfserer Teil desselben entfernt werden, so kann trotz der Druckdifferenz eine starke Dyspnoe auftreten, wie der Fall von Payr lehrt.[1]) Die genaue Kenntnis der Statik und Mechanik der Brusteingeweide wird uns dann auch für solche Fälle gerüstet machen sowie in den Stand setzen, auch die anderen Hilfsmittel und Handgriffe zur Beseitigung der Pneumothoraxgefahren anzuwenden, wenn aus irgendwelchen Gründen das Druckdifferenzverfahren nicht in Betracht kommt.

[1]) Vorfall von Magen usw. in die Brusthöhle.

Verzeichnis der zitierten Literatur.

Landois, Physiologie des Menschen. Wien 1891.
Murphy, Journal of the american med. association. 1898.
Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1905.
Brauer, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1910 Hft. 2.
—, Klinik der Tuberkulose. Bd. 2 Hft. 1.
Teske, Zentralblatt für Chirurgie. 1909 Nr. 6 und 1911 Nr. 4.
—, Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 36.
Göbel, Langenbecks Archiv. Bd. 93 Hft. 2.
Friedrich, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 100.
Krause, Witzel, Grofs, Bruns klin. Beiträge. Bd. 24.
Garrè und Quincke, Grundrifs der Lungenchirurgie. Jena 1903.
Freund, Über primäre Thoraxanomalien usw. Berlin 1906.
Leshaft, Anat. Anzeiger. Bd. III.
Halff, Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 51.
Mark Jansen, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Bd. 25.
Amberger, Bruns klin. Beiträge. Bd. 30 Hft. 3.
Bittorf, Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 36.
Kümmel, Handbuch der prakt. Chirurgie. 2. Aufl. Bd. 2. S. 510.
Hellin, Deutsche med. Wochenschrift. 1912 Nr. 4.
Payr, daselbst. 1911 Nr. 24. Vereinsbericht.
—, Briefliche Beantwortung einer Anfrage.

NOVA ACTA.

Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher.

Band XCVII. Nr. 16.

Über die Endophlebitis hepatica obliterans.

Von

Privatdozent Dr. **Huebschmann,**

Assistent am pathologischen Institut zu Leipzig.

Mit 1 Tafel.

Eingegangen bei der Akademie am 27. Juni 1912.

HALLE.

1912.

Druck von Ehrhardt Karras, Halle a. S.

Für die Akademie in Kommission bei Wilh. Engelmann in Leipzig.

Die bisher bekannten Fälle von Lebervenenverschluſs sind in verschiedenen der weiter unten angegebenen Arbeiten zusammengestellt worden. Zum Teil sind dort auch die wichtigsten Einzelheiten der Fälle erwähnt. Ich brauche daher an dieser Stelle eine systematische Übersicht nicht zu geben, sondern verweise dazu auf die früheren Publikationen, besonders die von Hefs[1]) aus dem Jahre 1905. Es sind bisher erst recht wenig Fälle von Lebervenenverschluſs bekannt geworden und das liegt kaum daran, daſs die Erkrankung übersehen wurde, sondern es scheint sich in der Tat um einen seltenen pathologischen Vorgang zu handeln. Die Erklärungen, die bisher für das Zustandekommen des Prozesses gegeben sind, weichen zum Teil sehr stark voneinander ab, obwohl die Beschreibungen der einzelnen Fälle viele wichtige gemeinsame Züge, sowohl des klinischen Bildes, als auch des pathologisch-anatomischen Befundes erkennen lassen.

Der Zweck der vorliegenden Mitteilung soll also der sein, die Kasuistik dieser seltenen Leberaffektion durch einen neuen Fall zu bereichern und auf Grund dieser eigenen Beobachtung und der vorliegenden Literatur die ätiologischen und pathogenetischen Verhältnisse zu analysieren. Zu diesem Zweck werden natürlich sämtliche bisher beschriebenen Fälle wenigstens in den dafür wichtigen Punkten berücksichtigt werden müssen.

Zunächst sei die eigene Beobachtung mitgeteilt. Es handelt sich um eine 30jährige Putzmacherin, aus deren Familienanamnese nichts wesentliches festzustellen ist. Auch über ihr eigenes Vorleben waren keine genaueren Daten zu erlangen. Vor 3—4 Jahren soll sie „Gallensteinkoliken“ gehabt haben. Die folgende Zeit will sie ganz gesund gewesen sein. Drei Wochen vor dem Tode bekam sie plötzlich heftige Schmerzen

[1]) American Journal of med. Sc. 1905, II., p. 986.

im ganzen Leibe, die nach dem Rücken ausstrahlten. Auch Erbrechen trat auf. Stuhl und Harn wurden in normaler Weise entleert. Zu gleicher Zeit schwoll der Leib stark an, seit einigen Tagen so stark, dafs Patientin Atembeschwerden hatte. In den letzten Wochen soll auch reichlich gelber Flufs und Brennen beim Wasserlassen bestanden haben. In der Klinik[1]) wurde Ascites, Ödeme und Icterus konstatiert. Aufserdem stellte man spitze Condylome und gelben Ausflufs fest. Drei Tage nach der Aufnahme Punktion von etwa zehn Litern gelber Flüssigkeit. Nach weiteren drei Tagen exitus.

Die Sektion wurde am nächsten Tage im Pathologischen Institut der Universität von mir vorgenommen.

Sektionsbericht Nr. 1335. 1911 (Pathol. Institut Leipzig).

Mittelgrofse weibliche Leiche in schlechtem Ernährungszustande, mit icterischen Hautdecken und Schleimhäuten. Die unteren Extremitäten stark ödematös. Starre erhalten. Hals beiderseits geschwollen. Das Abdomen ist aufgetrieben, Bauchdecken ziemlich schlaff; auf der rechten Seite eine Punktionsöffnung. Über die Bauchhaut zerstreut kleine petechiale Blutungen.

Kopfhöhle. Die Dura mater ist leicht gespannt. Im Sinus longitudinalis ziemlich viel flüssiges Blut. Kopfschwarte o. B., ebenso Schädel. Die weichen Häute sind leicht ödematös. Auf dem Schnitt ist die Gehirnsubstanz ziemlich weich, etwas hyperämisch, stark ödematös. Arterien der Basis o. B. Nirgends Herde.

Situs der Brusthöhle. Zwerchfellstand: rechts vierte, links fünfte Rippe.

Die Lungen sind nicht zurückgezogen, sie zeigen keine Verwachsungen. In der linken Pleura etwa 300 ccm, in der rechten 100 ccm einer trüben, gelblich-grünen Flüssigkeit.

Herz: Im Herzbeutel leicht vermehrte, klare, leicht icterische Flüssigkeit. Das Herz ist so grofs wie die Faust. Im Epicard, besonders des hinteren Teiles des linken Vorhofes und des linken Ventrikels, befinden sich ziemlich reichlich stecknadelkopfgrofse Blutungen. Der rechte Ventrikel

[1]) Chirurgische Universitätsklinik.

ist etwas dilatiert. Linkes Herz o. B. In allen Höhlen findet sich ziemlich reichlich flüssiges Blut und nur wenig Speckgerinnsel. Klappen o. B., aufser icterischer Verfärbung. Myocard etwas gelblich.

Linke Lunge: Pleura glatt und spiegelnd. Auf dem Schnitt Hyperämie, besonders der unteren Partien und starkes Ödem.

Rechte Lunge zeigt die gleiche Beschaffenheit.

Halsorgane: Tonsillen grofs, etwas zerklüftet, Rachenschleimhaut gerötet, an einigen Stellen kleine Blutungen. Narben sind nicht zu konstatieren. Der Zungengrund zeigt in den vorderen Partien reichliche Follikel, hinten ist er abgeglättet. Das Epiglottisbändchen ist stark gespannt.

Kehlkopf, Trachea und Ösophagus o. B., keine Varicen im Ösophagus.

Die **Schilddrüse** ist sehr stark vergröfsert, der linke Lappen mifst $6\frac{1}{2} : 4 : 4\frac{1}{2}$, der rechte Lappen $7 : 4\frac{1}{2} : 3\frac{1}{2}$ cm. Auf dem Schnitt zeigen beide Lappen eine knotige Beschaffenheit. Die Knoten sind von ziemlich festem Kolloid gebildet. Am unteren Pole des rechten Lappens findet sich ein wallnufsgrofser Kolloidknoten, der in der Mitte eine ältere, noch flüssige, braun gefärbte Blutung zeigt.

Die Intima der **Aorta** ist gelb gefärbt, sie zeigt nur wenig kleine Verdickungen und Verfettungen.

Situs der Bauchhöhle.

In den tieferen Partien findet sich etwa ein Liter leicht getrübter, gelblich-grüner Flüssigkeit. Die Darmschlingen sind ziemlich zusammengesunken. Das Colon transversum reicht bis über den Nabel herab. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger, die Milz um drei Querfinger.

Milz: $15\frac{1}{2} : 8 : 3\frac{1}{2}$ cm. Kapsel gespannt. Konsistenz hart. Auf dem Schnitt ist die Pulpa glatt, dunkelschwarzrot. Die Follikel sind ziemlich grofs, reichlich, scharf abgegrenzt.

Magen: dilatiert. Seine vordere Wand ist sehr stark verdaut, so dafs sie beim Herausnehmen einreifst. Im Magen reichlich flüssiger, nach Kaffee riechender Inhalt, der mit einigen vegetabilischen Brocken untermischt ist. Die Magenschleimhaut ist mit einer grofsen Menge zähen Schleims bedeckt, der hier und da von schwärzlichen Streifen durchsetzt ist; stellenweise ist darunter die Schleimhaut und die Muskulatur vollständig verdaut. An anderen Stellen findet man sehr zahlreiche, dicht beieinander stehende,

stecknadelkopf- bis linsengrofse Erosionen. Beim Abstreifen des Schleims sieht man von den Erosionen aus blutige, schwarzrote Streifen sich in den Schleim mischen. Im übrigen ist die Schleimhaut ziemlich stark geschwollen, von rosa Farbe.

Im Beginn des **Duodenums** finden sich auf der Oberfläche der Schleimhaut flache Blutungen. Im übrigen ist die Schleimhaut geschwollen und gerötet, von sammetartiger Beschaffenheit. Aus der Papille entleeren sich auf Druck einige Tropfen schwarzgrüner Galle. Ductus pancreaticus o. B. Der Darminhalt ist überall gallig gefärbt, im Rectum gut geformt. Die Schleimhaut des ganzen **Darmes** ist ziemlich geschwollen, stellenweise mit viel Schleim bedeckt, im oberen Jejunum aufserdem stark hyperämisch. An einigen kleinen Stellen befinden sich kleine Blutungen in der Schleimhaut. Im Rectum und am Anus sind Varicen nicht zu konstatieren. Die **Pfortaderwurzeln** zeigen eine geringe Dilation, sonst keine Besonderheiten.

Leber: Die Gallengänge sind durchgängig, o. B. Die Gallenblase ist ziemlich klein, mit klarer, dunkelschwarzgrüner Galle gefüllt, ohne Steine und ohne Gries. Die Schleimhaut und die ganze Wand ist ziemlich stark geschwollen. Die Leberoberfläche ist glatt, der vordere Rand etwas abgestumpft. Auf der Kapsel, besonders in den vorderen Teilen befinden sich sehr zahlreiche, kleinste, tautropfenähnliche, fibröse Knötchen. Unter der Kapsel sieht man stellenweise ein wie Gefäfse angeordnetes weifsliches Netzwerk. Auf der Unterfläche des linken Lappens ist dieses Netzwerk sehr dick. Die Leberoberfläche ist an diesen Stellen etwas eingezogen. Eine narbige Einziehung befindet sich an der Unterfläche des linken Lappens, dicht neben dem Spiegelschen Lappen, eine zweite Einziehung an der Unterfläche des rechten Lappens. Die Konsistenz der Leber ist hart, elastisch. Auf dem Schnitt bietet das Organ einen eigenartigen Anblick. Man hat zuerst den Eindruck einer Muskatnufsleber, indem tief dunkelrote mit helleren gelblichen Partien in marmorierter Zeichnung miteinander abwechseln. Bei genauerem Zusehen konstatiert man, dafs die gelblichen Partien, die etwas hervorragen, den Läppchenperipherien entsprechen, während die dunkelroten, eingesunkenen Partien mit den Centra identisch sind. In den interstitiellen Räumen sieht man Pfortaderäste, Arterien und Gallengänge in normaler Weise verlaufen. Dagegen sind sämtliche sichtbaren Lebervenen mit

Thromben erfüllt; so fallen zunächst einige grofse, bleistiftdicke Äste auf, in denen sich noch ziemlich frische, weiche, rote Thromben befinden. In einigen etwas kleineren Ästen sieht man ältere, etwas gelblich gefärbte, der Intima anhaftende Thromben. Dann aber konstatiert man auch in den meisten kleinen und kleinsten Venen meist dunkelrote, viel seltener gelbliche und graurote mehr oder weniger feste Thrombusmassen, bei günstiger Schnittrichtung bilden diese zuweilen einige Verzweigungen. An einigen Stellen an der Oberfläche und auch auf dem Schnitt sieht man bis erbsengrofse, weiche, ockergelbe Herde (mikroskopisch handelt es sich um hypertrophische, verfettete Leberzellen). Auf einem Einschnitt des rechten Lappens sieht man an einer Stelle einen Herd, der von weifsem Narbengewebe gebildet wird. Im Leberhilus zeigt sich die Pfortader nicht verändert, aufser dafs sie ein wenig dilatiert ist. Die Leberarterie ist ohne Besonderheiten, dagegen befindet sich im Ligamentum teres ein für eine feine Sonde gerade durchgängiges Gefäfs. Die Lebervenen dagegen zeigen an der Hinterfläche der Leber sehr starke Veränderungen. Man sieht dort den der Leber anhaftenden Teil der Cava, deren Wand vielleicht ein wenig verdickt ist. An der Stelle, wo normalerweise die Lebervenen einmünden, befinden sich nur Einziehungen der Intima, die z. T. einen narbigen Eindruck machen, in die man aber nirgends eine Sonde einführen kann. Es zeigen sich also die Mündungen der Lebervenen bis auf feine Poren total verschlossen. Aus der Mündung einer linken Lebervene schaut noch ein ziemlich fester, grauroter, linsengrofser Thrombus heraus, daneben befindet sich in der Intima ein etwas gröfseres, weifsgelbliches Knötchen. Auf Querschnitten durch die Cava zeigen sich die von links kommenden Lebervenen sehr stark dilatiert, während man an Stelle der rechten zum grofsen Teil derbe, stark fibröse Stränge sieht, die sich einige Zentimeter weit in die Leber hinein erstrecken.

Das **Pankreas** ist von normaler Gröfse und derber Konsistenz. Auf dem Schnitt treten kleine Läppchen als ziemlich harte Körper hervor. Sie sind von hellrosagrauer Farbe. Das Bindegewebe ist ziemlich spärlich.

Nebennieren: Das Mark ist wenig entwickelt. In der Rinde erkennt man zwei Schichten, eine oberflächliche feste, graue, eine tiefere ziemlich weiche, hellgelbe, darin befindet sich noch ein schmaler, braun pigmentierter Streifen.

Nieren: Die Kapsel ist leicht abzuziehen, die Oberfläche ist ganz glatt. Auf dem Schnitt zeigt sich das Parenchym etwas gelblich, stark hyperämisch, kaum geschwollen, von derber Konsistenz.

Harnblase: Die Blase ist ziemlich stark kontrahiert, mit etwas trübem Urin gefüllt.

Genitalien: Scheidenschleimhaut ziemlich stark gerunzelt. An der hinteren Seite befindet sich eine flache, strahlige Narbe, ebenso eine kleine Narbe an der linken Seite. Der Uterus ist von normaler Gröfse, von derber Konsistenz. In der Cervix ziemlich viel Schleim. Die Corpusschleimhaut ist hämorrhagisch infiltriert. Die Adnexe sind in weitem Umfange miteinander und mit der Rectumwand fibrös verwachsen. Die Tuben sind auf dem Schnitt etwas dilatiert, mit trüber, grauroter Flüssigkeit gefüllt. Das linke Ovarium ist mit zahlreichen älteren, fibrösen Körpern erfüllt.

Anatomische Diagnose: Occlusio et Thrombosis venarum hepaticarum. Induratio cyanotica gravis hepatis. Dilatatio levis ventriculi dextri cardi.

Oedema pulmonum, Ascites, hydrothorax, hydropericardium, anasarca. Induratio cyanotica lienis, pancreatis.

Gastritis et Enteritis. Erosiones haemorrhagicae tunicae mucosae ventriculi.

Atrophia glabra levis radicis linguae. Cicatrices vaginae. Perimetritis chronica adhaesiva. Struma colloides.

Mikroskopische Untersuchung.

Die meisten Organe boten im mikroskopischen Bilde keine Besonderheiten. So fand man in den Nieren nur das Bild leichter Hyperämie, in der Milz eine stärkere Stauung mit leichter Bindegewebsvermehrung. Die hämorrhagischen Erosionen des Magens boten keine Besonderheiten, die hier interessieren könnten. Im Uterus und Tubensekret konnten keine Gonokokken nachgewiesen werden. — Dagegen zeigte die Leber schwere Veränderungen, deren Beschreibung im folgenden genau ausgeführt werden soll.

Es wurden aus zahlreichen Leberpartien Stücke teils in Zenkerscher Flüssigkeit, teils in Formalin fixiert, teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet und die Schnitte nach verschiedenen Methoden gefärbt.

Man hat nun in allen mikroskopischen Leberschnitten in erster Linie das Bild einer ganz aufsergewöhnlich schweren Stauung. Wohl gebildete Leberzellbalken finden sich nur in der äufsersten Peripherie der Läppchen in unmittelbarer Umgebung des periportalen Gewebes. Die Zellen sind dort etwas grofs, ihr Protoplasma sehr fein granuliert, ohne Fettgehalt, die Kerne wohl gefärbt, überall ohne Blähung; nur in einzelnen Zellen finden sich zwei Kerne. Stellenweise findet man im Bereich dieser normal erscheinenden Leberzellbalken in einzelnen Zellkomplexen stark dilatierte und mit grünbrauner Galle gefüllte Netze von Gallenkapillaren. Die Blutcapillaren sind zwischen diesen Zellbalken nur wenig dilatiert.

Centralwärts folgt dann eine schmale Zone, in der die Blutcapillaren schon stark dilatiert, die Leberzellbalken stark atrophisch sind. Dort sind die Leberzellen mit Fett und braunem Pigment gefüllt. Stellenweise sind ihre Kerne schlecht gefärbt, stellenweise auch pyknotisch.

Im gröfsten Teil der Läppchen bis zur Centralvene hin sind aber Leberzellen überhaupt nicht mehr vorhanden. Man sieht dort nur enorm erweiterte Blutcapillaren, die prall mit Blut gefüllt sind. Die Capillarwände sind als ziemlich stark lichtbrechende, dickfaserige Gebilde deutlich zu erkennen. Auch die Centralvenen sind äufserst stark erweitert und prall mit Blut gefüllt. Ihre Wände sind im allgemeinen etwas verdickt und bestehen aus ziemlich groben Fasern. Noch stärkere Dilatationen zeigen die sublobulären Venen. In ihnen lassen sich alle Übergangsstadien zwischen einfacher Stase und beginnender Thrombenbildung konstatieren. Nirgends jedoch sind, wenigstens in Schnitten aus dem Innern der Leber, ältere in Organisation begriffene Thromben zu sehen. Die Wände der Venen sind fast überall etwas, stellenweise sogar ziemlich beträchtlich, verdickt. Sie bestehen vorwiegend aus faserigem, zellarmem, stellenweise etwas sclerotischem Bindegewebe. Ihre Intima zeigt nur an wenigen Stellen eine an kleinen elastischen Elementen reiche Verdickung. Ziemlich oft sieht man in der Adventitia kleine Herde von einkernigen Rundzellen.

Das periportale Bindegewebe mit den in ihm enthaltenen Gebilden

ist an vielen Stellen ganz ohne Besonderheiten. An anderen ist es vermehrt, besteht dann aus verhältnismäfsig zellarmem, faserigem Bindegewebe, in dem sich nur spärliche kleine Rundzellenherde befinden. Die Arterien des periportalen Gewebes sind unverändert, die Pfortaderäste sind auch zum gröfsten Teil normal, nur einige kleine Äste zeigen eine beginnende Thrombose. Die Gallengänge sind in den normalen Partien ohne Veränderungen. Dort, wo das Bindegewebe vermehrt erscheint, sind sie etwas gewuchert.

Die herdweise Vermehrung des Bindegewebes sieht man am besten in nach Curtis[1]) gefärbten Präparaten. Darin heben sich die tief dunkelblau gefärbten Bindegewebspartien sehr deutlich ab. Man sieht ferner in solchen Präparaten, dafs hier und da das Bindegewebe auch in die Läppchen eindringt. Aber auch in den übrigen Teilen sämtlicher Läppchen sieht man ein reiches Netzwerk von dunkelblauen Fasern. Es handelt sich um nichts weiter als die die Blutcapillaren umspinnenden Gitterfasern, die die Collagenfärbung annehmen und im übrigen auch etwas verdickt sind. Man hat dieselbe Erscheinung vor sich, wie man sie stets bei stärkerer Stauungsleber finden kann und wie man sie auch in vielen Fällen von Diabetes sieht.

Es läfst sich schliefslich noch folgender sehr wichtiger Befund in Schnitten aus dem Innern des Leberparenchyms erheben. In spärlicher Menge sieht man nämlich teils innerhalb der Leberläppchen, teils im Anschlufs an das periportale Gewebe kleine tuberkelähnliche Granulationsherdchen. Es sind auf dem Schnitt rundliche Gebilde, die zum gröfsten Teil aus epitheloiden Zellen bestehen. Die Zellkerne sind bald rund, bald mehr oval, zuweilen ganz lang gestreckt. Zwischen den Zellen befinden sich einzelne nur schwach gefärbte Bindegewebsfäserchen, an anderen Stellen auch etwas leicht granuliertes, anscheinend nekrotisch werdendes Gewebe. Man sieht ferner in diesen Herdchen auch kleine Rundzellen, unter denen

[1]) Diejenige der Methoden Curtis (Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1905), die ich als die vorzüglichste befand, habe ich schon verschiedene Male warm empfohlen (z. B. Virchows Archiv, Bd. 187, 1907, S. 35) und möchte es hier wieder tun. Die Methode ist folgende: Paraffinschnitte färben mit Anilinwassersaffranin, Abspülen mit Alkohol; dann 5—10 Minuten folgende Mischung: 9—9$^1/_2$ Teile konc. wässrige Pikrinsäure und $^1/_2$—1 Teil einer 1% igen Lösung von Säureschwarz 2 B (Agfa). Differenzieren in Alkohol. Resultat: Kerne rot, protoplasmatische Substanzen gelblich-grünlich, collagene Fasern tief dunkelblau.

sich verhältnismäfsig viele polynucleäre Leukocyten befinden. In der Peripherie der Knötchen sind diese kleinen Zellen etwas reichlicher als im Innern. Etwa in der Hälfte dieser Herde sieht man aufserdem einzelne Riesenzellen, die zum Teil den Langhansschen Typus aufweisen, zum Teil mehr atypische Formen haben. Die Kerne der Riesenzellen sind gleich denen der Epitheloidzellen bald rund, bald oval und öfters auch sehr lang gestreckt. Tuberkelbazillen lassen sich in diesen Herden nicht nachweisen.

Schnitte von der Einmündungsstelle der Lebervenen in die Cava zeigen folgende Verhältnisse: An der Stelle, wo makroskopisch auf dem Schnitt der fibröse Strang sichtbar war (s. auch Tafel), erkennt man am Verlauf der Venenmuskulatur die Einmündungsstelle einer Lebervene in die Cava. Von einem Lumen ist jedoch nichts mehr vorhanden, sondern alles von einem fibrösen, mäfsig zellreichen Gewebe ausgefüllt. Dieses ist besonders auch nach der Oberfläche zu äufserst stark vascularisiert, so dafs stellenweise ein richtiges cavernöses Aussehen zustande kommt. In diesem Gewebe befinden sich aufserdem ziemlich reichliche, meist perivasculär gelegene Rundzellenherde. Blutpigment ist hier nirgends zu entdecken. Das angrenzende Glissonsche Gewebe, das auch hier etwas vermehrt ist und viele Gallengänge zeigt, weist sogar eine recht ansehnliche Rundzelleninfiltration auf.

Die Lumina der nach dem linken Lappen zu gelegenen Lebervenen, aber auch die einiger von rechts kommender Äste sind hier äufserst stark dilatiert und mit frischeren roten Thromben gefüllt. Nur stellenweise sieht man am Rande der Thromben eine gerade beginnende Organisation. Die Wände dieser Venen, besonders ihre Intimae sind unregelmäfsig verdickt, es springen auf dem Querschnitt oft Wülste in das Lumen vor und zwar bestehen solche Wülste zum Teil aus derbem, kernarmen, mit reichlichen, kleinen, elastischen Elementen untermischtem Bindegewebe, zum Teil aus frischeren, zellreichen und mit Rundzellen reichlich untermischten Gewebswucherungen. Auch in den Adventitiae sieht man hier reichlich Rundzelleninfiltrationen.

Etwas weiter innen zeigen einige gröfsere Venen weiter vorgeschrittene Veränderungen. Man sieht z. B. in einer Vene das Lumen spaltförmig eingeengt durch eine auf dem Querschnitt rundliche Gewebsmasse, die der verdickten Intima breit aufsitzt. Diese Gewebsmasse ist mäfsig zellreich

mit collagenen Fäserchen untermischt und zeigt in der Mitte braunes Blutpigment, teils frei liegend, teils in Zellen eingeschlossen. In einer weiteren Vene liegen die Verhältnisse etwas anders. Man sieht in ihr auf dem Querschnitt die Intima beträchtlich, in der Form eines Halbmondes, verdickt, mäfsig zellreich, fibrös, reich an elastischen Fasern, vascularisiert, ohne Pigmenteinlagerung. Dagegen abgegrenzt ist im Innern ein rundliches Gebilde, das dem bei der vorigen Vene beschriebenen durchaus ähnlich ist, sich scharf von der Intima absetzt und in der Mitte ziemlich reichlich braunes Blutpigment erkennen läfst. An der Grenze zwischen beiden findet sich ein kleiner Rest des mit Blut gefüllten Venenlumens.

Die mit dem Leichenblutserum vorgenommene Wassermannsche Reaktion erwies sich als sehr stark positiv.

Ich möchte nun zunächst eine Epikrise meines eigenen Falles vornehmen, um mich dann einer Kritik der früheren Publikationen zuzuwenden.

Das klinische Krankheitsbild und Anamnese zeigten in unserem Falle nichts für ein bekanntes Krankheitsbild charakteristisches. Doch scheinen mir einige Symptome wichtig genug zu sein, auch in Hinsicht auf den späteren Vergleich mit anderen Fällen. So sollte die Patientin vor drei oder vier Jahren „Gallensteinkoliken“ gehabt haben. Wir können aus dieser vagen Angabe nur eins mit einiger Sicherheit entnehmen, nämlich dafs damals Anfälle von Schmerzen im Abdomen bestanden hatten und dafs auch eventuell ein Icterus vorhanden war. Dann zeigten sich neue Symptome erst wieder drei Wochen vor dem Tode. Wieder waren es zunächst mit Übelkeiten einhergehende Schmerzen im Leibe. Dazu kam der Ascites, Ödeme, und Icterus, und der Exitus erfolgte nach drei Wochen. Wir können also zwei Krankheitsschübe annehmen, von denen der eine ablief ohne schlimmere Folgen zu hinterlassen, der andere aber einige Jahre später fast akut zum Tode führte.

Wie verhält sich das anatomische Bild zu dieser Annahme? Wesentliche Veränderungen fanden sich nur in der Leber und wir können diese, soweit sie das Organ im ganzen betreffen, kurz als hochgradige Stauung und als Stauungscirrhose bezeichnen. Als Ursache dafür fand sich ein so zu sagen kompletter Verschlufs der Lebervenen an ihrer Einmündungsstelle in die Vena cava; die kleinen noch vorhandenen Poren können dabei ganz

vernachlässigt werden. An der linken Seite sah man in einigen Ästen den Verschluſs bedingt durch derbes, fibröses, gefäſshaltiges Gewebe. Es handelt sich da um einen älteren Prozeſs und es liegt nahe, diesen mit den vor drei bis vier Jahren aufgetretenen Krankheitssymptomen in Zusammenhang zu bringen. Die starke Vascularisation dieser Stränge erinnert übrigens etwas an die cavernöse Umwandlung von Pfortaderthrombosen, wie sie von Versé[1]) u. a. beschrieben wurden. — An anderen Venenästen, besonders denen der linken Seite kann der Prozeſs aber erst jüngeren Datums sein. Es handelt sich um einen fast membranartigen Verschluſs der Mündungen. Gleich dahinter weist die enorme Dilatation der Gefäſslumina und die frische Thrombose auf einen ganz jungen Krankheitsprozeſs hin. Es liegt sehr nahe, daſs dieser Prozeſs es war, der die schmerzhaften Symptome vor drei Wochen hervorrief. In welcher Weise allerdings in beiden Fällen die Schmerzen zustande kamen und ob die starke Stauung allein dazu genügte, ist schwer zu sagen. Wir können aber hier bei Erörterung der anatomischen Befunde diese rein physiologisch klinische Frage bei Seite lassen. Wenn wir dann die erwähnten Hauptpunkte weiter betrachten, so sahen wir, daſs der alte Prozeſs keine offenkundigen Symptome zurückliefs. Es wird allerdings von jener Zeit an schon zu einer Stauung in der Leber gekommen sein und diese wird auch schon einen gewissen Grad von Stauungsinduration erzeugt haben. Aber daſs der Gesamtabfluſs des Leberblutes dadurch nicht in stärkerem Maſse litt, ersehen wir daraus, daſs kein Ascites bestand und daſs sich auch keine wesentlichen kollateralen Bahnen entwickelten. Klinisch waren solche selbst bis zum Ende der Krankheit nicht nachweisbar und anatomisch konnten wir nur ein einziges winziges Gefäſs im Ligamentum teres feststellen, während alle anderen Bahnen, wie sie bei Störungen im Pfortaderkreislauf aufzutreten pflegen, nicht erweitert waren. Dieselben Verhältnisse lieſsen sich übrigens bei vielen klinisch ähnlich verlaufenden Fällen von Lebervenenverschluſs konstatiren. Es ist dies eine interessante Tatsache, daſs bei Zirkulationshindernissen, die jenseits der Leberkapillaren liegen, zunächst nicht dieselben Symptome auftreten, wie bei Pfortaderinsuffizienz und es steht dies in Analogie mit der oft zu erhebenden Be-

[1]) Zieglers Beiträge. Bd. 48. S. 526.

obachtung, dafs auch bei Herzerkrankungen die zu schwerer Stauung in der Leber führen, oft der Ascites gar nicht oder nur in geringem Mafse vorhanden ist.

Die Folgen des vollständigen Lebervenenverschlufses, der, wie wir sahen, in unserem Falle drei Wochen vor dem Tode, oder erst kurz darauf erfolgte, waren dann allerdings die, dafs sich ein Ascites entwickelte. Aber die kurze Zeit bis zum Tode genügte auch nicht, um einen Kollateralabflufs des Leberblutes zu ermöglichen. Auch die anscheinend noch intakt gebliebenen Leberzellen konnten ihre Funktion nicht mehr in normaler Weise verrichten. Das sehen wir an den einige Tage vor dem Tode auftretenden Icterus. Als mikroskopischen Beleg dafür konnten wir stellenweise eine starke Füllung der erweiterten Gallencapillaren konstatieren. Durch den enormen Druck also, der infolge der starken Blutstauung auf dem restierenden Parenchym lastete, wurde der Gallenabflufs beeinträchtigt, der stellenweise schon vorher infolge der cirrhotischen Prozesse nicht in gehöriger Weise vor sich gegangen sein dürfte.

Wenn wir nun zu den ätiologischen Momenten übergehen, so müssen wir die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen noch näher betrachten.

In den ähnlichen Fällen der Literatur finden wir hier und da die Überlegung angestellt, ob man es mit primären Thrombosen zu tun haben könnte. Solche Überlegungen schweben aber so zu sagen ganz und gar in der Luft, denn für eine Thrombose mufs doch auch schliefslich eine Ursache vorhanden sein. Man könnte rein theoretisch an eine retrograde Embolie denken, aber diese Möglichkeit findet sowohl auf Grund allgemeiner Überlegung, als auch bei Betrachtung der speziellen Fälle absolut keine Stütze. Es gibt m. E. a priori überhaupt gar keine andere Möglichkeit, als dafs es sich um eine primäre Gefäfserkrankung, um eine Endophlebitis handeln könnte. Im Bereich der älteren Veränderungen sahen wir das ganze Gefäfslumen von gefäfshaltigem Bindegewebe ausgefüllt und sahen noch als chronisch entzündliche Residuen die kleinzelligen Herde. Das es sich da nur um eine ursprüngliche Wucherung der Gefäfsintima ohne Thrombose handelt, wird durch das Fehlen von Blutpigment in den proximalsten Teilen der Venen erwiesen. Weiter im Innern waren dann die Zeichen einer Endophlebitis noch deutlicher. Man sieht dort Veränderungen der

Venenintima, die absolut identisch sind mit denen bei der Endarteriitis proliferans. Dort ist aber der Gefäfsverschlufs auch z. T. durch organisierte Thromben bedingt. Es läfst sich dieser Prozefs aber bei der miskroskopischen Betrachtung, wie aus der Beschreibung hervorgeht, gut von dem endophlebitischen abgrenzen, zumal da in den durch Thrombusorganisation entstandenen Bezirken Blutpigment reichlich nachweisbar ist. Auch in den Partien, in denen sich die frischen Thromben dicht hinter der verschlossenen Mündung finden, ist die endophlebitische Wucherung und die entzündliche Zellinfiltration leicht zu erkennen. Es ist ohne weiteres klar, dafs auch dort der vollständige Verschlufs in erster Linie durch die Intimawucherung zustande kam. Erst im allerletzten Stadium mag auch die Thrombosierung das ihrige getan haben. Der kleine, an einer Stelle in das Lumen der Cava hineinragende Pfropf deutet darauf hin.

Wenn wir uns nun fragen, welches ätiologische Moment zu solchen Veränderungen führen kann, so mufs man gestehen, dafs wir eigentlich nur eine einzige Krankheit kennen, die die Gefäfsintima zu einer derartigen unaufhaltsam fortschreitenden Wucherung bringt, die dann vollkommen glatte Narbenbildung erzeugt, ohne dafs sich stärkere sclerotische Veränderungen oder gar Verkalkungen zeigen: und das ist die Syphilis.

Nun fanden sich aufserdem im Leberparenchym zerstreut spärliche, tuberkelähnliche Gebilde. Es ist gewifs etwas gewagt, diese Herde ohne weiteres als Gummata zu betrachten und doch stehen in diesem Fall der Annahme, dafs es sich um tuberkulöse Veränderungen handele, mindestens ebenso grofse Schwierigkeiten im Wege. Denn sonst zeigte sich im Körper keine Spur einer frischeren oder älteren Tuberkulose und Tuberkelbazillen konnten in den Herden nicht nachgewiesen werden. Andererseits kann man solche miliare den typischen Tuberkeln durchaus ähnliche Gummata doch hin und wieder auch inmitten von sicher syphilitisch veränderten Organen konstatieren. In unserem Falle könnte man noch die eigenartige Struktur der Herde für ihre syphilitische Natur verwerten. Die spärlichen Bindegewebsfäserchen inmitten der beginnenden Nekrosen und die Anwesenheit von polynukleären Leukocyten in den Herden sprechen in diesem Sinne. Die langgestreckten Kerne in den Riesenzellen müssen zudem als atypisch für die Tuberkulose bezeichnet werden. Obwohl ich nun das Vorhandensein

dieser Herde als diagnostisches Beweismaterial nicht verwerten will, so neige ich doch der Annahme zu, dafs es sich um richtige gummöse Veränderungen handelt.

Für einen syphilitischen Prozefs sprechen aber ferner die oberflächlichen Lebernarben, die wenn auch leichte Abglättung des Zungengrundes und der Befund von zwei strahligen Narben in der Scheide, während die älteren und frischeren entzündlichen Veränderungen im Bereich der Adnexe nicht in diesem Sinne sprechen können. Wir sind gewöhnt, derartige Veränderungen eher auf das Konto einer Gonorrhoe zu setzen.

Was aber das Vorhandensein einer konstitutionellen Syphilis über alles Zweifel erhebt, das ist der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Es ist hier nicht der Ort, den Wert dieser Serumreaktion im allgemeinen und für die Leichendiagnose im besonderen zu beleuchten. Ich bin aber mit Nauwerck[1]) u. a. durchaus der Meinung, dafs sie uns für die Aufklärurg vieler Fälle gerade an der Leiche ganz ausgezeichnete Dienste leistet. Findet man in der Leiche auf Syphilis verdächtige Veränderungen und lassen sich sonst im Körper keine Befunde (Tumoren usw.) erheben, die die positive Wassermannsche Reaktion erklären könnten, so ist sie für die syphilitische Natur der fraglichen Veränderungen beweisend. In unserm vorliegenden Fall, in dem eigentlich schon die anatomischen Befunde genügend klar waren, ist sie schliefslich nur noch die Probe aufs Exempel.

Es bleibt uns nun noch übrig, auf die Literatur kurz einzugehen. Die bisher veröffentlichten Fälle von mehr oder weniger vollständigem Lebervenenverschlufs wurden am übersichtlichsten im Jahre 1905 von Hess zusammengestellt. Ich bin der Meinung, dafs es sich in diesen Fällen fast ausnahmslos um syphilitische Endophlebitis gehandelt hat. Die Wassermannsche Reaktion konnte naturgemäfs in den früheren Fällen, deren Veröffentlichung zum Teil schon über 30 Jahre zurückliegt, nicht gemacht werden. Unser Fall ist in dieser Beziehung der erste. Spätere Autoren, besonders die Zweifler, dürfen bei weiteren Fällen keinesfalls die Vornahme der Reaktion verabsäumen. Damit würde die Frage in einwandfreier Weise

[1]) Nauwerck und Weichert, Münchener med. Wochenschrift 1910. Nr. 45.

gelöst werden können, und auch die Therapie könnte, wie wir sehen werden, davon profitieren.

Auf Grund der anatomischen Befunde erklären sich für ihre Fälle mit mehr oder weniger Überzeugung für eine syphilitische Genese Eppinger (1876), v. Maschka (1885), Lange (1886), Churton (1899), Lazarus-Barlow (1899), Chiari (1899; drei Fälle, wovon der erste mit dem von v. Maschka identisch ist) Lichtenstern (1900), Moore (1902), Meystre (1901 und 1904) und Hefs (1905). Von diesen Autoren erwähnen v. Maschka, Chiari, Lichtenstern, Meystre und Hefs ausdrücklich proliferierende endophlebitische Prozesse. Im übrigen haben ihre Fälle und auch einige der anderen Autoren mit dem unsrigen eine derartige, oft sich bis auf kleine Details erstreckende Ähnlichkeit, dafs wir ihre Annahme nur bestätigen und bekräftigen können. Ob dabei die Endophlebitis mehr die Einmündungsstelle oder weiter rückwärts gelegene Äste betraf, wodurch sich dann das Krankheitsbild etwas verschieden gestaltete, ist ohne Belang.

Eppingers Arbeit war mir im Original nicht zugängig, aber nach dem Referate Penkerts kann es sich auch nur um einen ganz analogen Prozefs gehandelt haben.

Aus der Beschreibung, die Lange von seinem Fall gibt, liefse sich wenn er allein da stände, nicht viel entnehmen, aber im Verein mit den anderen Fällen brauchen wir seine Ätiologie durchaus nicht, wie Lange es damals ausdrückte, als völlig dunkel zu bezeichnen und nur an die Möglichkeit einer Syphilis zu denken, sondern können ihn heute mit einiger Sicherheit als einen Fall von syphilitischem Lebervenenverschlufs bezeichnen, zumal da ein recht typisches Zeichen der Syphilis, nämlich die Schwellung der Cervicaldrüsen, von dem klinischen Beobachter festgestellt worden war.

Es bleiben dann noch die beiden Fälle Frerichs (1861)[1], ferner der Fall von Rosenblatt (1867), Gee (1871), Schüppel (1880), Hainski (1884), Thran (1889), Rendu et Poulain (1902), Penkert (1902), Fabris (1904), Umbreit (1906) und Kretz (1902).

[1] Den Fall von Budd, der mir nur aus verschiedenen Referaten bekannt ist, führe ich seiner Unklarheit wegen nicht mehr auf.

Der erste Fall Frerichs (S. 94) bei dem eine ausgesprochene chronische Peritonitis bestand, ist fast der einzige von den genauer beschriebenen, bei dem man an der syphilitischen Natur des Leidens zweifeln könnte. Es ist in diesem Falle immerhin möglich, dafs der klappenartige Verschlufs der Lebervenen durch das Übergreifen des perihepatilischen Prozesses auf ihre Scheiden zustande kam.

Für seinen zweiten Fall (S. 409) gibt Frerichs selbst nicht, wie spätere Autoren es ausführen, eine solche Erklärung ohne weiteres, obwohl auch eine circumskripte Perihepatitis vorlag. Es geht dies aus seinen Auseinandersetzungen auf S. 408 hervor. Frerichs sagt da: die Phlebitis hepatica adhaesiva ist „meistens[1]) die Folge einer Entzündung der Kapsel — —, die sich auf die Venenwand fortpflanzt". Der später folgende Satz „der folgende Krankheitsfall wird diese Verhältnisse genau erörtern", bezieht sich dann m. E. im wesentlichen auf den vorhergehenden Hinweis auf die Stauungssymptome. Im übrigen ist dieser Fall sehr ähnlich dem unsrigen und vielen anderen. Aus der Beschreibung ersieht man deutlich, dafs ein endophlebitischer Prozefs vorlag, bei dem nichts gegen Syphilis spricht.

Im Falle Schüppels (S. 324) sind die Details zu wenig ausgeführt, als dafs man sich ein richtiges Bild machen könnte. Es handelte sich um den Verschlufs einzelner Venen des rechten Lappens.

Dagegen fügt sich der Fall von Rosenblatt in das durch unseren eigenen und die oben erwähnten gegebene Bild so gut ein, dafs er trotz der etwas mangelhaften Beschreibung zu den syphilitischen Endophlebitiden rechnen mufs. Die Beschreibung der Leber mit ihrer unregelmäfsigen, cirrhotischen Schrumpfung erinnert übrigens durchaus an das Bild der richtigen syphilitischen Cirrhose.

Hainski kommt bei Beurteilung seines Falles auf die Erklärung zurück, die Frerichs für seinen ersten Fall gegeben hat, und spricht von einer auf Leber und Lebervenen fortgeleiteten chronischen Peritonitis. Doch dürften in seinem Fall die peritonitischen Erscheinungen nicht den hohen Grad gehabt haben wie bei Frerichs, und man kann sie zusammen mit den frischen, peritonitischen Veränderungen auf die wiederholt vorgenommenen

[1]) Im Original nicht gesperrt.

Punktionen zurückführen, während die schon $1\frac{1}{4}$ Jahr zurückliegenden Abdominalsymptome wohl mit dem damals entstandenen, nicht ganz vollständigen Lebervenenverschluſs in Zusammenhang stehen. Die diesen zugrunde liegenden Veränderungen der Venenstämme stimmen aber wieder so sehr mit denen der oben betrachteten Fälle überein, daſs gegen die Annahme einer syphilitischen Genese auch in diesem Fall keine stichhaltigen Gründe existieren.

Im Falle Thrans spricht schon die Tatsache, daſs die Patientin ein Neunmonatskind gebar, daſs drei Wochen nach der Geburt an Schwäche starb, für Syphilis. Wie sich die Lebervenen an ihrer Mündung verhielten, wird nicht erwähnt, nur ein Thrombus des der Leber anhängenden Cavateiles wird vermerkt. Zahlreiche mit frischen Thromben ausgefüllte Lebervenen zeigten eine verdickte und zum Teil entzündlich infiltrierte Wand. Die Leberoberfläche zeigte narbige Einziehungen, und auf dem Schnitt sah man unregelmäſsig verteilte Bindegewebszüge. Es liegt nach dieser Beschreibung sehr nahe, eine Syphilis als Ursache der Phlebitis anzunehmen, jedenfalls viel näher, als eine unwahrscheinliche gonorrhoische Infektion auf dem Umwege der Peritonitis als ätiologisches Moment heranzuziehen. Die vorhandenen peritonitischen Veränderungen möchte ich auch in diesem Fall auf die mehrfach vorgenommenen Punktionen zurückführen.

Wir kommen nun zu dem Fall von Fabris, der groſse Ähnlichkeit mit dem unsrigen und anderen hat. Denn Verfasser gibt an, daſs sämtliche Lebervenenmündungen bis auf eine für eine Sonde kleinsten Kalibers durchgängige Öffnung verschlossen waren. Im Anschluſs daran fanden sich Thrombosen sämtlicher Lebervenen. Wenn Fabris nun diese Veränderungen der Lebervenenmündungen eines 16 jährigen Mannes auf ein vitium primae formationis schiebt, so muſs man sagen, daſs er für diese unwahrscheinliche Hypothese absolut keine stichhaltigen Gründe bringt. Die Angabe vielmehr, daſs die Cava an der Mündung der Lebervenen einen sehnig weiſsen Anblick bot, weist darauf hin, daſs dort ein endophlebitischer Prozeſs bestand, der sich wohl auch auf die Lebervenen erstreckte. Daſs man bei einer derartigen lokalisierten Endophlebitis in erster Linie an Syphilis denken muſs, ist schon wiederholt betont.

In Umbreits Fall waren die Mündungen der Lebervenen frei; wohl

aber waren zahlreiche Äste durch bindegewebige Wucherungen verschlossen, andere mit frischeren Thromben verstopft. Von den älteren Venenverschlüssen nimmt Umbreit an, dafs sie durch Organisation von Thromben entstanden sind. Den Beweis dafür bleibt er aber schuldig. Schon in der mikroskopischen Beschreibung seiner Präparate spricht er einfach von organisierten Thromben, ohne die Charakteristika solcher Gebilde anzuführen. Speziell wird nirgends erwähnt, dafs in diesen „Thromben" auch Blutpigment vorhanden gewesen wäre. Die Intimaveränderung der Cava aber und die im Verlauf der Lebervenen und auch im periportalen Gewebe vorhandenen zelligen Herde deuten, wie der Verfasser auch selbst angibt, auf entzündliche Veränderungen hin, die, soweit sie die Venenintima betreffen, eben als endophlebitische zu bezeichnen sind. Syphilis ist als Ursache für diese Veränderungen schwerlich auszuschliefsen. Der eigenartige Schrumpfungsprozefs der Leber erinnert zudem sehr an das typische Bild einer syphilitischen Leber. Ob bei der Entstehung der Thrombosen mechanische Momente im Sinne von Kretz (s. unten) mit im Spiele waren, ist eine andere Frage. Von einer primären Thrombose zu sprechen, dürfte in keinem Falle angebracht sein, obwohl anscheinend ein Herzfehler bestand. Man könnte dabei übrigens an eine retrograde Embolie denken; doch diese Möglichkeit ist, wie schon oben gesagt, kaum in Betracht zu ziehen. Der nichtssagende Ausdruck „idiopathische Lebervenenthrombose", mit dem Verfasser seine Arbeit schliefst, ist natürlich ebenfalls zurückzuweisen.

Penkert bezeichnet seinen Fall gar als „idiopathische Stauungsleber". Diesen Ausdruck wollen wir lieber von vornherein ganz und gar aus unserer Nomenklatur entfernen, da er, wie schon Kretz betonte, ganz unzutreffend ist. Bei Penkert handelte es sich, ebenso wie im Falle von Gee (zitiert nach Penkert u. a.) um ein im zweiten Lebensjahre stehendes Kind. In beiden Fällen handelt es sich um glatte, membranartige Verschlüsse der Lebervenen an ihrer Mündung in die Cava mit Thrombosen. Bei Penkert zeigten sich dabei die Wände der Cava und der Lebervenen verdickt, während sie bei Gee normal gewesen sein sollen; doch wird von narbenartigen Grübchen gesprochen. In beiden Fällen war ferner eine Cirrhose vorhanden. Während nun Gee die Cirrhose für die primäre Ursache hält und die Annahme einer „congenitalen Mifsbildung" ablehnt, so entscheidet

sich Penkert für diese letztere Erklärung. Meines Erachtens dürfte in beiden Fällen, die übrigens weitgehende Analogien mit dem oben erwähnten von Meystre beschriebenen haben, wieder die Syphilis nicht ohne weiteres auszuschliefsen sein. Auf keinen Fall kann man das, wie Penkert es will, auf Grund anamnestischer Angaben tun; Entzündungserscheinungen waren doch schliefslich in seinem Fall mindestens in Gestalt von cirrhotischen Veränderungen vorhanden, die nicht ohne weiteres als Folgen der Stauung zu betrachten sind, zumal da sie nur einen Lappen betrafen.

Es wären ferner noch Fälle von Lebervenenthrombose zu erwähnen, die sich an primäre Thrombose der Cava anschlossen und wie sie z. B. von Wallgren, Sternberg und Rolleston beschrieben wurden. Solche Fälle zeigen aber schliefslich so weitgehende Differenzen gegenüber den bisher erwähnten, dafs sie in diesem Rahmen nicht beachtet zu werden brauchen.

Dagegen müssen noch zwei Fälle von Kretz erwähnt werden. Dieser Autor möchte als einen wesentlichen Punkt in der Erklärung der in Frage stehenden Veränderungen ein mechanisches Moment einführen, das durch die „Funktion der Lebervenen als Insertionsapparat der Leber an der Cava“ gegeben sei. Infolgedessen sollen bei Erschütterungen leicht Zerrungen und auch Verletzungen entstehen. Wenn diese Annahme zutreffen sollte, so würde es zu verwundern sein, warum wir Lebervenenthrombosen nicht öfter zu sehen bekommen. Denn diese mechanischen Verhältnisse wären doch, besonders bei älteren Leuten mit schlaffen Bauchdecken und schlaffen Aufhängebändern der Bauchorgane, recht oft gegeben. Bei Prozessen, bei denen Thrombosen erfahrungsgemäfs oft auftreten (nach Operationen usw.), müfsten dann doch auch die Lebervenen hier und da einmal mit betroffen sein. Doch davon ist uns nichts bekannt. Ich bin daher, wie schon bemerkt, der Meinung, dafs die mechanischen Verhältnisse für das hier erörterte Krankheitsbild höchstens hier und da einmal als unterstützendes Moment in Betracht gekommen sein mögen, dafs ihm aber keinesfalls eine ausschlaggebende Bedeutung zuerkannt werden kann. Ebenso dürfte es mit der Hypinose des Lebervenenblutes bestellt sein. Dem dritten Punkt Kretz', der entzündlichen Reizung durch Infektionserreger, wollen wir aber, wie ausgeführt, die Hauptrolle zuerteilen und dabei vor allen Dingen die Syphilis im Auge haben.

Um noch einmal zu resümieren, so bin ich der Meinung, dafs kaum für einen einzigen der bisher veröffentlichten Fälle von Lebervenenverschlufs die Syphilis als Ursache ausgeschlossen werden kann, dafs sie im Gegenteil für fast alle Beobachtungen die beste Erklärung abgibt. Ob man dabei eine erworbene oder eine kongenitale Syphilis annehmen will, ist eine Frage von sekundärer Bedeutung. Ob meine Annahme, dafs die Syphilis immer die Hauptrolle spielt, Allgemeingültigkeit hat, mufs in späteren Fällen vor allen Dingen durch Vornahme der Wassermannschen Reaktion festgestellt werden.

Zum Schlufs möchte ich noch einmal ganz kurz auf die Pathogenese und die klinischen Verhältnisse zurückkommen und möchte vor allen Dingen mit Lichtenstern die Kliniker auffordern sich dieses anscheinend wohl charakterisierten Krankheitsbildes anzunehmen, um es im gegebenen Falle diagnostizieren zu können. Eine Therapie dürfte besonders dann aussichtsvoll sein, wenn es durch den ersten Krankheitsschub noch nicht zu einem vollständigen Verschlufs der Lebervenen gekommen ist, wie es in unserer Beobachtung und mehreren anderen festzustellen war. So erwähnt doch Churton einen Fall, in dem bei einem jungen Mann vier Jahre nach der syphilitischen Infektion eine akute Leberschwellung auftrat, die durch eine Quecksilberkur geheilt wurde. Bei etwa verdächtigen Fällen dürfte auch in der Klinik die Wassermannsche Reaktion von grofser Bedeutung sein.

Allzuviel wird zwar von einer Therapie nicht zu erwarten sein. Denn in der Mehrzahl der Fälle war der Verlauf ein derartiger, dafs schwere Symptome anscheinend erst nach vollständigem oder nahezu vollständigem Verschlufs der Lebervenen auftraten. Man mufs dabei annehmen, dafs der endophlebitische Prozefs imstande ist, die Gefäfslumina äufserst schnell zu verschliefsen. Das läfst sich schon daraus entnehmen, dafs in den meisten Fällen wesentliche Collateralbahnen sich bis zum Tode noch nicht entwickelt hatten. Umfangreichere Collateralen, wie sie sich bei schweren Störungen im Pfortaderkreislauf zu finden pflegen, werden nur bei Thran, Hainski und Rosenblatt erwähnt, und das sind gerade Fälle, bei denen die Symptome des zum Tode führenden Krankheitsprozesses schon geraume Zeit, nämlich 6½, 15 und 3 Monate vor dem Tode einsetzten. In allen anderen,

Erwachsene betreffenden Fällen bestanden die erwähnten Symptome erst kürzere Zeit und Collateralen waren nicht oder nur sehr wenig entwickelt. Die Fälle Penkerts, Gees und Meystres bilden dabei eine besondere Rubrik, da es sich um kleine Kinder handelte. In allen drei Fällen, in denen die Syphilis eine kongenitale gewesen sein müfste, war es zu einem umfangreichen Collateralkreislauf gekommen.

Mit dieser Betrachtungsweise steht auch die Tatsache in Einklang, dafs gerade in den Fällen von Hainski und Rosenblatt stärkere Regenerationserscheinungen von seiten des Leberparenchyms bestanden. In geringem Mafse werden solche auch von anderen Autoren in Gestalt von circumskripten (knotigen) Hyperplasien erwähnt, und auch in unserem Falle fanden wir sie an einer Stelle, wie aus dem Protokoll hervorgeht. Bei Hainski jedoch war es zur multiplen Knotenbildung gekommen, und mikroskopisch erinnerten die Zellwucherungen schon an carcinomatöse Strukturen; bei Rosenblatt handelte es sich gar um ein fertiges Lebercarcinom. Ich glaube bestimmt, dafs dieses aus einer knotigen Hyperplasie hervorgegangen war, dafs es also ein sekundärer Prozefs ist und mit der Entstehung der Endophlebitis nichts zu tun hat.

Tafelerklärung.

Die Abbildung stellt in natürlicher Gröfse einen Horizontalabschnitt durch die Cava und die anliegenden Leberpartien dar. Links oben sieht man von der Cava aus einen fibrösen Strang (obliterierte Lebervene) ins Innere ziehen. Rechts entsprechend eine stark dilatierte mit frischem Thrombus gefüllte Vene. Aufserdem zahlreiche kleinere und kleinste frisch thrombosierte Venen im innern.

Die bisher veröffentlichten Arbeiten über Endophlebitis hepatica obliterans in chronologischer Reihenfolge.

Frerichs, Leberkrankheiten. 1861. Bd. 2. S. 94 u. 409.

Rosenblatt, Über einen Fall von abnormen Verlauf der Lebervenen mit Kirrhose und Carcinom der Leber und consecutiver Carcinominfiltration des Peritoneums. Diss. med. Würzburg 1867.

Gee, St. Barth. Hosp. Reports. 1871. S. 144.

Eppinger, Prag. med. Woch. 1876. Nr. 39 u. 40.

Schüppel, Ziemssens Handbuch. Bd. 8. S. 324.

Hainski, Ein Fall von Lebervenenobliteration. Diss. Göttingen 1884.

v. Maschka, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 43. 1885.

Lange, Ein Fall von Lebervenenobliteration. Diss. Kiel 1886.

Thran, Ueber einen Fall von Lebervenenthrombose. Diss. Kiel 1899.

Churton, A case of cirrhosis of liver, apparently due to congenital syphilis with thrombosis of the hepatic veins. Transactions of the Path. Soc. London 1899. P. 145.

Lazarus-Barlow, Thrombosis of hepatic veins associated with cirrhosis of the liver, propably syphilitic. Ebenda. P. 146.

Chiari, Ueber die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache. Zieglers Beitr. Bd. 26. 1899.

Lichtenstern, Ueber einen neuen Fall von selbständiger Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Vena hepatica. Prag. med. Woch. 1900. S. 325.

Moore, Primary obliterating inflammation of the main trunc of the hepatic veins. Med. Chron. Manchester. July 1902.

Rendu et Poulin, Phlebite obliterante etc. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. de Paris. 6. 6. 1901.

Penkert, Ueber idiopathische Stauungsleber (Verschluſs der Venae hepaticae). Virchows Archiv 169. 1902.

Kretz, Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag. 1902. Bd. 2.

Meystre, Un cas de Thrombose des veines hepatiques. Trav. de l'Inst. path. de Lausanne 1904 und Thèse de Lausanne 1901.

Fabris, Sulla occlusione e trombosi della vene hepatiche. Arch. per le sc. med., Bd. 28, Nr. 17, 1904 und Lav. dell'Ist. di anat. path. di Turino 1904.

Heſs, Fatal obliterating endophlebitis of the hepatic veines Americ. Journ. of med. sc. 1905. Bd. II. P. 986.

Umbreit, Über einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose. Virchows Archiv 1906. Bd. 183

SMITHSONIAN INSTITUTION LIBRARIES
3 9088 01304 9697